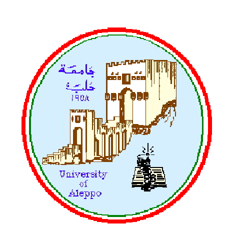


جامعة حلب

كلية الطب البشري

قــسم الأطفـــــال

ارتفاع التوتر الرئوي لدى الأطفال المصابين بانسداد الطرق التنفسية العلوية المديد وإمكانية تحسنه بعد إجراء العمل الجراحي

The pulmonary hypertension in children with chronic upper airway obstruction and possibility of improvement it after surgery

رسالة أعدت لنيل شهادة الدراسات العليا في طب الأطفال

إعداد طالب الدراسات العليا

د. مهيدي المردود

1430 هـــ / 2009 م

جامعة حلب

كلية الطب البشري

قــسم الأطفـــــال



ارتفاع التوتر الرئوي لدى الأطفال المصابين بانسداد الطرق التنفسية العلوية المديد وإمكانية تحسنه بعد إجراء العمل الجراحي

The pulmonary hypertension in children with chronic upper airway obstruction and possibility of improvement it after surgery

رسالة أعدت لنيل شهادة الدراسات العليا في طب الأطفال

إعداد طالب الدراسات العليا

د. مهيدي المردود

باشراف :

م.د. أكثم طنوس

مدرس في قسم الأطفال

كلية الطب ــجامعة حلب

المشرف المشارك :

أ. م.د محمود تسابحجي

أستاذ مساعد في قسم الأذنية

كلية الطب ــجامعة حلب

1430 هــ / 2009 م



جامعة حلب
كلية الطب البشري
قــسم الأطفـــــال

ارتفاع التوتر الرئوي لدى الأطفال المصابين بانسداد الطرق التنفسية العلوية المديد وإمكانية تحسنه بعد إجراء العمل الجراحي

The pulmonary hypertension in children with chronic upper airway obstruction and possibility of improvement it after surgery

رسالة أعدت لنيل شهادة الدراسات العليا في طب الأطفال

إعداد طالب الدراسات العليا

د. مهيدي المردود

المشرف المشارك :

أ. م.د محمود تسابحجي

أستاذ مساعد في قسم الأذنية

كلية الطب ـجامعة حلب

باشراف :

م.د. أكثم طنوس

مدرس في قسم الأطفال

كلية الطب ـجامعة حلب

قدمت هذه الرسالة استكمالا" لمتطلبات نيل شهادة الدراسات العليا قي طب الأطفال في كلية الطب البشري بجامعة حلب

1430 هـــ / 2009 م

شهـــــــادة

أشهد بأن العمل الموصوف في هذه الرسالة هو نتيجة بحث قامت به المرشح الدكتور مهيدي المردود طالب الدراسات العليا في قسم الأطفال من كلية الطب بجامعة حلب تحت إشراف الأستاذ المساعد الدكتور :

أكثم طنوس

ومشاركة الإشراف الأستاذ المساعد :

د. محمود تسابحجي

وأي رجوع إلى بحث آخر في هذا الموضوع موثق في النص

المرشح :	المشرف على الرسالة :
مهيدي المردود	المدرس الدكتور :أكثم طنوس
	الأستاذ المساعد الدكتور : محمود تسابحجي

تصريح

أصرح بأن هذا البحث:

ارتفاع التوتر الرئوي لدى الأطفال المصابين بانسداد الطرق التنفسية العلوية المديد وإمكانية تحسنه بعد إجراء العمل الجراحي

لم يسبق أن قبل لأي شهادة ولا هو مقدم حالياً للحصول على شهادة أخرى

المرشح طالب الدراسات العليا

الدكتور مهيدي المردود

نوقشت هذه الدراسة بتاريخ   /   /2009م

وأجيزت

الدكتور	الدكتور	المشرف على الرسالة
		أ.م. د. أكثم طنوس
		كلية الطب ــ جامعة حلب
عضو	عضو	المشرف على الدراسة

كلمـــة شـــــكر

وقفة عرفان بالجميل .. إلى من أعطوا بسخاء و علموا بإخلاص .....

إلى أساتذة نفخر بجهودهم.. أساتذتنا في قسم الأطفال في مشفى حلب

الجامعي .. لهم منا عظيم الاحترام والتقدير

وأخص بالذكر المدرس الدكتور:

أكثم طنوس

الذي تفضل مشكورا بالإشراف على هذا البحث

والأستاذ المساعد الدكتور :

محمود تسابحجي

الذي شارك في الإشراف على هذا البحث

فلهما كل الشكر والامتنان

فهرس المواضيع

فهرس الجداول

فهرس المخططات البيانية

مقدمة

تصادف أمراض الطرق التنفسية العلوية الانسدادية بشكل واسع عند الأطفال في الممارسة السريرية ،ولهذه الأمراض اختلاطات هامة وواسعة ،منها الشخير الليلي ،عدم الارتياح أثناء النوم ،الوسن النهاري ،نقص التركيز ،السلس البولي الليلي ، ....الخ.

ولعل أهم هذه الاختلاطات ارتفاع التوتر الرئوي الذي قد يقود الى قصور البطين الأيمن ولاحقاً قصور القلب ،قصور الصمام الرئوي ،قصور مثلث الشرف .

ان أهم وسيلة تشخيصية غير غازية في تشخيص ارتفاع التوتر الرئوي هي الايكو دوبلر القلبي ،الذي يسمح لنا بتقييم قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط من جهة ومن جهة أخرى يسمح بقياس درجة قصور مثلث الشرف وفرق الضغط عبره ،مع قياس فرق الضغط عبر الرئوي وقصوره.

ولقد تم اعتماد مقاييس معينة منها :التنظير الليفي المرن للغدانيات، صورة العنق الجانبية، الفحص المباشر للوزات ،اضافة الى الأعراض السريرية لتقييم درجة الانسداد .

الاختصارات الواردة في البحث

PAH:Pulmonary Arterial Hypertension	فرط توتر الشريان الرئوي.
PPAH:Primary Pulmonary Arterial Hypertension	فرط توتر الشريان الرئوي البدئي.
SPAH:Secondary Pulmonary Arterial . Hypertension	فرط توترالشريان الرئوي الثانوي
RVEDd : Right Ventricular Enddiastolic diameter.	قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط .
PAP:Pulmonary Arterial Pressure	ضغط الشريان الرئوي.
PCP:Pulmonary Capillary Pressure	ضغط الشعريات الرئوية.
Resistance Vasculaire pulmonaire	المقاومة الوعائية الرئوية.
Q : Debit Cardiaque	نتاج القلب .
VSD:Ventricular Septal Defect	الفتحة بين البطينين .
ASD :A trial Septal Defect	الفتحة بين الأذينين
PDA: Patent Ductus Arteriosis	القناة الشريانية السالكة .
COPD :Chronic Obstructive Pulmonary Disease	المرض الرئوي الانسدادي المزمن
ET: Endothelin .	الأندوتيلين .
N.O: Nitric Oxide	
K.V : K+Chanal Voltage Gated	قنوات البوتاسيوم الحساسة للفولتاج .
W.H.O : World Health Organization	منظمة الصحة العالمية
FDA : Food Drug Association	منظمة الغذاء والدواء
NYHA :	منظمة نيويورك لأمراض القلب .
TPA : Thrombotic Pulmonary Arteriopathy	اعتلال الشرينات الرئوي الخثاري .
EPO : Epoprostenol	الايبوبروستينول.
ACE : Angiotensin Converting Enzyme.	الانزيم القالب للأنجيوتنسين .
PDE : Phosphodeesterase.	الفوسفودي استيراز .
OSAS:	متلازمة توقف التنفس الانسدادي

الباب الأول

القسم النظري

الفصل الأول

التعريف بفرط التوتر الشرياني الرئوي

فرط التوتر الشرياني الرئوي (Pulmonary Arterial Hypertension)

- التعريف :

*يعرف فرط التوتر الشرياني الرئوي (PAH)وبشكل تقليدي بأنه ارتفاع الضغط الوسطي للشريان الرئوي لأكثر من 20ملم زئبقي أو ارتفاع ضغطه الانقباضي لأكثر من 30ملم زئبقي بشرط قياسه في حالة الراحة والاضطجاع الظهري وهو مشكلة معقدة تتميز بأعراض وعلامات غير نوعية ولها عدة أسباب كامنة .

*يتراوح الضغط الانقباضي للشريان الرئوي لدى الأشخاص الطبيعيين في حالة الراحة ما بين 18−25 ملم ز أما الضغط الوسطي له فيتراوح بين 12−16 ملم ز وهذا الضغط المنخفض سببه وجود مناطق كثيرة وكبيرة cross-sectional من الدوران الرئوي التي تؤدي لانخفاض المقاومة الوعائية .

*يوجد ارتفاع صامت سريرياً في ضغط الشريان الرئوي مع التقدم بالعمر بمعدل 1ملم ز لكل عشر سنوات من العمر.

*إن وجود قيمه أكثر من عشرين ملم ز للضغط الوسطي للشريان الرئوي هي دائمًا قيمة غير طبيعية مهما كان عمر الشخص.

*يمكن لنا أن نحصل على الضغط في الشرايين الرئوية عن طريق قثطرة القلب الأيمن وبشكل مماثل لقانون أوم (ohm) يمكن اعتبار أن فرق مدروج الضغط للدوران الر ئوي يرتبط بـــــــ :

- **<u>ضغط الدخول وهو ضغط الشريان الرئوي الوسطي (PAPm).</u>**

- ضغط الخروج وهو ضغط الشعيرات الرئوية المسدودة (PCP) والذي يعكس الضغط في الأوردة الرئوية وفي الأذينة اليسرى.

وهذا المدروج بين الضغطين يساوي نتاج القلب مضروبًا بالمقاومة الوعائية الرئوية PAP−PCP =RVP*Q:

حـــيـــث :

- PAP الضغط الوسطي للشريان الرئوي Pulmonary Arterial Pressur
- PCP الضغط الأسفيني Pulmonary Capillary Pressur
- RVP المقاومة الوعائية الرئوية .
- Q نتاج القلب .

ومنه نحصل على العلاقة التالية :

PAP=(RVP*Q)+PCP

أي إن: ضغط الشريان الرئوي هو حصيلة جمع الضغط الحركي للدوران الرئوي(RVP*Q)مع ضغط الخروج (PCP)

هذه المعادلة تظهر بوضوح أن فرط توتر الشريان الرئوي قد ينتج عن ثلاثة أسباب رئيسية هي :

1- ازدياد الضغط في الشعيرات الرئوية أي ارتفاع ضغط الأوردة الرئوية ويسمى ارتفاع التوتر الرئوي بعد الشعري post –capillary hypertension وهو يلاحظ في عدة أمراض مثل اعتلالات القلب اليسرى غير المعاوضة وتضيق الدسام التاجي .
2- زيادة الحصيل الدموي الرئوي وهذه الحالة تشاهد في أمراض القلب الخلقية.
3- ازدياد المقاومة الوعائية الرئوية ويسمى ارتفاع التوتر قبل الشعري pre-capillary pulmonary hypertension وهو يلاحظ في عدة حالات مثل الآفات التنفسية المزمنة (انسداد الطرق التنفسية العلوية المديد التشوهات الخلقية الوجهية القحفية000000) وارتفاع توتر الشريان الرئوي البدئي.

وتجدر الإشارة إلى أنه قد تتشارك عدة أسباب في آن واحد.

وفيما يلي استعراض بشيء من التفصيل لهذه الأسباب الرئيسية :

الفصل الثاني

أسباب فرط التوتر الشرياني الرئوي

- **<u>فرط التوتر الرئوي بعد الشعري post –capillary :</u>**
- **<u>فرط التوتر الرئوي في سياق زيادة الحصيل الدموي الرئوي :</u>**

وهذا يحدث في آفات القلب الخلقية المترافقة مع تحويله يسرى يمنى فعندما يزداد الجريان الدموي الرئوي بشكل ملحوظ وتبلغ السعة الوعائية الرئوية حدها الأعظم فان زيادة أخرى في الجريان ستسبب ارتفاعًا في توتر الشريان الرئوي، وهذه الآفات بشكل أساسي:

- ASD- الفتحة بين الأذينيين.
- VSD الفتحة بين البطينين .
- PDA بقاء القناة الشريانية .
- القناة الأذينية البطينية الكاملة.

- **<u>فرط التوتر الرئوي قبل الشعري Pre-capillary :</u>**

يعرف بازدياد المقاومة الوعائية الرئوية (RVP)

أن مقاومة الجريان الدموي في الدوران الرئوي موضعه في الشرايين الصغيرة قبل الشعرية ذات الجدر العضلية. هذه الأوعية تدعى الأوعية المقاومة، وان أي تضيق في لمعتها سواء كان ناتجًا عن عوامل وظيفية أم لم يكن سيسبب ارتفاعا في RVP .

– الأسباب التشريحية لارتفاع المقاومة الوعائية الرئوية:

***علاقة انسداد الطرق التنفسية المديد مع التغيرات القلبية:**

من الناحية التشريحية والباثوفيزيولوجية لم يول هذا الموضوع اهتماماً كبيرًا حتى منتصف الستينات حين درست الصفات الشكلية لمرضى تناذر Pickwickian والذين يطورون غالبًا انسداد في البلعوم الحنجري أثناء النوم.

قام العالم Remmers ورفاقه بوصف دور البلعوم الحنجري وفعالية العضلات التنفسية على انسداد البلعوم الفموي أثناء النوم(1).

إن العلاقة بين انسداد الطرق التنفسية العلوية المديد في الرضع والأطفال مع ارتفاع التوتر الرئوي واضطراب وظيفة البطين الأيمن تأسست أواسط الستينات حيث إن الآلية الأشيع لانسداد الطرق التنفسية العلوية الهام الذي يقود إلى تغيرات قلبية هو فرط ضخامة اللوزات أو الناميات أو كلتيهما.

قام العالم .Wilkinson et al بدراسة 92 طفلاً لديهم ضخامة لوزات وناميات ووجد بأن (3.3)بالمائة قد طوروا ارتفاع توتر رئوي(11).

- **أسباب انخفاض جريان الهواء:**

إن انخفاض جريان الهواء قد يترافق مع خلل تشريحي للطرق التنفسية العلوية أو خلل وظيفي أو كليهما .

الأسباب الأخرى بالإضافة إلى ضخامة اللوزات والناميات تتضمن: متلازمة بيير روبين ،تضيق فوق الفلكة ،انسداد منعر الأنف،واضطرابات أخرى وجهيه قحفية منها: متلازمة كروزون،وأبيرت.....الخ.

هذا بالإضافة إلى الاضطرابات العصبية العضلية الخلقية ومنها :(اعتلال الدماغ بنقص الأكسجة الذي يترافق مع نقص مقوية قد يقود إلى خلل وظيفة الطرق التنفسية العلوية وانسداد بنقص مقوية اللسان).

إن انسداد الطرق التنفسية العلوية خلال جميع هذه الحالات يمكن أن يفسر بنقص المقوية العضلية العصبية وخاصة أثناء النوم (12.13).

متلازمة توقف التنفس الانسدادي (OSAS):

والذي يعرف بغياب جريان الهواء على الرغم من استمرار عمل مراكز التنفس الذي يؤكده تقلص العضلات التنفسية مثل الحجاب الحاجز ، مترافقًا مع أعراض لها علاقة بالحرمان من النوم أو خلل في وظيفة القلب والرئتين ،ووصفيًا تتميز بنوب جزئية أو كاملة من انسداد الطرق العلوية.

غالبًا ماتترافق هذه المتلازمة مع نقص أكسجة مع /أو فرط كربمية(14) .

إن من أهم أعراض هذه المتلازمة الشخير الليلي،التنفس العجائبي،زرقة،اضطراب النوم،وأحيانا سلس ليلي ،تنفس فموي،أحياناً سحنة غدية،انسداد أنفي ......الخ .

يمكن تقسيم المتلازمة إلى ثلاثة أشكال :

1-خفيف . 2-معتدل. 3-شديد.

وذلك اعتماداً على:

1- الصورة السريرية -2-عدد الحوادث الانسدادية بالساعة

3-(Peak end-tidal CO2(PET CO2-4- تكرر وشدة نقص الأكسجة.

OSAS: تعتبر شديدة إذا كان لدى المريض دليل على عشرة حوادث انسدادية أو أكثر بالساعة وهذا مايقود في النهاية إلى فشل تنفسي(15) .

تعتبر دراسة النوم (Polysomnography)ضرورية جدًا لتشخيص وتحديد درجة هذه المتلازمة.

إن ضخامة اللوزات والناميات المزمنة هي السبب الأشيع لانسداد الطرق التنفسية الذي يقود إلى قصور قلب أيمن وارتفاع الضغط الرئوي مع نقص أُكسجة الحويصلات الرئوية، اْظهر Guilleminault et al بأْن درجة ضخامة الغدانيات له الدور الأكبر في تطوير متلازمة OSAS والتي تقود في حال كانت شديدة إلى التغيرات القلبية المذكورة(10). وكل ذلك قد يزول مع استئصال اللوزات والناميات.

إن آلية قصور القلب تتعلق بانسداد الطرق العلوية الذي يقود إلى شذوذات في التهوية الرئوية ونقص اْكسجة مزمن في الحويصلات الرئوية والذي يقود إلى نقص O2 مع ازديادCo2 والذي بدوره يؤدي إلى تقبض الشريان الرئوي وبالتالي توسع البطين الأيمن.

إن مستويات Pco2 قد تبقى مرتفعة بعد تحرير الانسداد والذي قد يتطلب تنبيب مطول وتهوية ميكانيكية مستمرة حتى تعود مستويات co2 إلى الطبيعي.

***ضخامة اللوزات والناميات**

يمكن تصنيف ضخامة اللوزات حسب التالي :

0: لا يمكن رؤية اللوزات في المجرى الهوائي .

+1: اللوزات تسد أقل من 25بالمئة من المجرى الهوائي .

+2: اللوزات تسد من 25-50بالمئة من المجرى الهوائي.

+3: اللوزات تسد من 50-75بالمئة من المجرى الهوائي.

+4: اللوزات تسد أكثر من 75بالمئة من المجرى الهوائي.

أما بالنسبة للناميات يمكن إن تقيم من خلال صورة عنق جانبية أو من خلال التنظير الليفي المرن حيث تظهر صورة العنق الجانبية العلاقة بين نسيج الغدانيات والحنك الرخو وتظهر الانسداد المزعوم في الطريق الهوائي .

أما المنظار الليفي المرن فيظهر النسيج الغدي الساد للمنعر الخلفي كما يظهر العلاقة بين النسيج الغدي والحاجز (19).

<u>*ارتفاع التوتر الرئوي التالي لضخامة اللوزات والناميات:</u>

إن الآلية الحقيقية التي تقود إلى ارتفاع التوتر الرئوي بسبب انسداد الطرق التنفسية العلوية المديد لا تزال غير مفهومة بشكل كامل ،إن نقص الأكسجة وفرط الكربمية المترافق مع انسداد الطرق التنفسية العلوية المديد يتواسط بتقبض الأوعية الرئوية (7.8.20.25) .

يوجد سببان مستقلان لتقبض الأوعية الرئوية : فرط الكربمية والحماض التنفسي ،اللذان قد يسببان تقبض حاد أو مزمن .

<u>الحاد</u> يحصل خلال دقائق من خلال الوسائط التي تتحرر بنقص الاكسجة وفرط الكربمية والحماض.

أما <u>الاستجابة طويلة الأمد</u> فإنها تحصل بسبب ما يسمى إعادة تشكيل السرير الوعائي الرئوي بما يحصل من ضخامة في الصفيحة العضلية المتوسطة والصغيرة الحجم للشرايين الرئوية .

إن الطور الحاد قابل للعكس بشكل أو بآخر بإزالة الانسداد وعودة التغيرات في غازات الدم ،على كل حال التغيرات المزمنة يمكن أن تكون قابلة للعكس فقط بشكل جزئي بعد إزالة الانسداد المزمن خصوصا إذا ما كانت مترافقة مع تغيرات بنيوية هامة في السرير الوعائي الرئوي(26.27) .

إن المقاومة الوعائية الرئوية قد تنتج أيضا بسبب تنبيه الجهاز الودي في الجسم(28) والذي يتفعل بنقص الاكسجة وفرط الكربمية .

إن تنبيه الجهاز الودي يزيد من المقوية الوعائية للأوعية الرئوية وهذا بدوره يقود إلى زيادة العود الدموي وحجم الدم في الدورة الدموية الصغرى (الرئوية).

إن تحرير الانسداد المزمن للطرق التنفسية العلوية في غالبية المرضى يؤدي إلى عودة تراكيز غازات الدم ،ضغط الرئوي ،والضغط الجهازي ،تخطيط القلب ،صورة الصدر،ايكو القلب ،إلى الطبيعي(3.5.9.20) .

أما بخصوص دور بعض الوسائط الخاصة كالاندوثيلين ،الانوتروبين،والميتوجين فلم تفحص بشكل كامل بعد(29).

***تغيرات البطين الأيمن:**

تعتبر ضخامة البطين الأيمن وارتفاع التوتر الرئوي حالات فيزيولوجية عند الأْجنة وحديثي الولادة ،تمدد الرئة التالي للنفس الأول وزيادة الضغط الجزئي للأكسجين الشرياني يؤديان إلى انخفاض المقاومة الوعائية الرئوية وفي نفس الوقت يؤدي إزالة الدوران المشيمي ذو المقاومة المنخفضة إلى زيادة المقاومة الوعائية الجهازية ، ويتجه النتاج القلبي الأيمن الآن بشكل كامل نحو الدوران الرئوي . وبسبب التغيرات التشريحية على الفتحات القلبية يصبح البطين الأيسر يواجه مقاومة جهازية عالية وتبدأ جدرانه بزيادة ثخانتها وكتلتها .

إن نقص الاكسجة وفرط الكربمية هي الوسائط الأهم التي تقود إلى التقبض الوعائي الرئوي والذي يمكن أن يقود بالنهاية إلى زيادة الضغط في البطين الأيمن ،والبطين الأيمن يمكن أن يتعرض إلى حجم إضافي هام بسبب تفعيل الجهاز الودي .

بشكل عام يمكن تقييم جميع التغيرات القلبية من خلال إجراء ايكو دوبلر للقلب الذي يحدد قيمة الضغط في الشريان الرئوي مقدار الضخامة في جدار البطين الأيمن، مقدار القلس والقصور في الصمام الرئوي ، نقصان مايسمى(ejection fraction)للبطين الأيمن ، توسع الشريان الرئوي .

إن النتيجة ماقبل النهائية لكل ذلك هي نقصان قدرة البطين الأيمن على استقبال وضخ الدم وبالتالي ارتفاع الضغط في الأذين الأيمن ونقصان العود الوريدي الرئوي ،في معظم الحالات الشديدة يحصل في النهاية احتقان وضخامة كبدية ،وذمة محيطية،حبن.

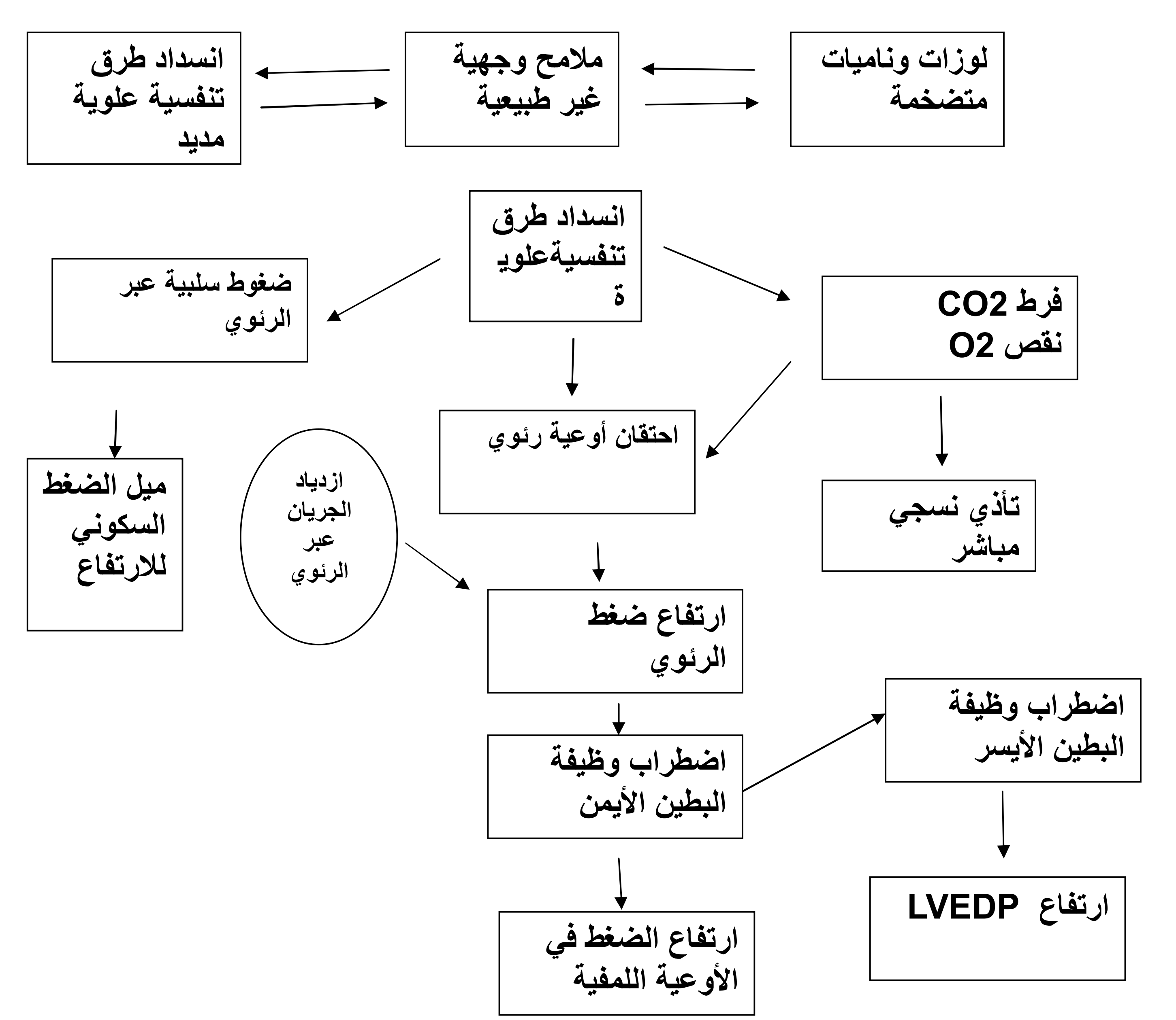
إن الأْيكو القلبي يحدد أيضا الحركة الفعالية للحاجز داخل بطيني خلال الأْنقباض ،الذي قد يسبب نقص حجم البطين الأيسر.وهذا يؤدي إلى نتاج قلبي قليل وربما معدوم .

إن ازدياد ضغط نهاية الانبساط للبطين الأيسر مع خلل وظيفة البطين الأيسر يقود بالنهاية إلى الو ذمة الرئوية وانعدام وظيفة القلب(30.32).

من العوامل الأخرى التي تلعب دوراً في التأثير على الوظيفة القلبية بسبب انسداد الطرق التنفسية العلوية المديد والتي قد تقود إلى وذمة رئوية : الضغط السلبي الكبير داخل الحنجرة المتولد من خلال الشهيق ضد عائق ارج الحنجرة الذي يقود إلى ضغط كبير وسلبي داخل الصدر وهذا بدوره يزيد الحمل البعدي على البطين الأيسر(33.34).

إن زيادة حجم الدم الرئوي وحجم الضغط في الأوعية الرئوية الدقيقة سوف ينعكس على حجم التبادل الرئوي الذي سوف ينقص.

إن العلاقة بين انسداد الطرق التنفسية العلوية المديد واضطراب وظيفة القلب موضح بالجدول التالي:



***الصمات الرئوية المزمنة :**

إن وجود انسداد معتبر في السرير الوعائي الرئوي (حوالي 60% من مجمل هذا السرير) سيؤدي لظهور ارتفاع توتر الشريان الرئوي في حالة الراحة، وهذه الحالة تحدث في الصم الخثارية الرئوية السادة للشرايين الرئوية الدانية.

أن تكرار هذه الصمات الهاجرة غالبًا ما يحدث بشكل غير عرضي لكنها ستؤدي فيما بعد لارتفاع توتر الشريان الرئوي بشكل شديد سببه نقص الأكسحة المزمن الثابت في هذه الحالة.

***الصمه الرئوية الحادة :**

في الصمات الرئوية الحادة يكون ارتفاع التوتر الرئوي خفيفًا أو متوسطاً بحيث لا يتجاوز PAP ال40ملم ز بشرط أن يكون القلب والرئتين سليمين سابقاً وهذا مرده إلى أن البطين الأيمن في هذه الحالات الحادة غير قابل لزيادة ضغطه الانقباضي لأكثر من 50ملم ز، إذا وجود قيمة تفوق هذا الرقم تقترح آلية مزمنة مع وجود ضخامة في البطين الأيمن ولذلك نجد أن الصمة الرئوية الكتلية قد تسبب قصور البطين الأيمن لكنها لا تحدث ارتفاعاً شديداً في توتر الشريان الرئوي.

*الطفيليات مثل البلهارسيا يمكن أن تسد الشرينات الرئوية بشكل كتلي وتحدث ارتفاعاً في الضغط الرئوي بشكل شديد كما في مصر حيث أن البلهارسيا هي سبب من الأسباب الرئيسة للقلب الرئوي.

* إن انسداد السرير الوعائي الرئوي يمكن أن يكون قاصياً كما في حالة التليف الرئوي الخلالي المنتشر وفي بعض تغبرات الرئة وفي النفاخ العنبي الشامل حيث لا يكون الـــPAP مرتفعاً إلا خلال الجهد.

*إن استئصال الرئة لا يحدث ارتفاع توتر رئوي في حالة الراحة بشرط أن تكون الرئة الباقية سليمة.

– الأسباب الوظيفية لارتفاع المقاومة الوعائية الرئوية :

يسيطر على هذه الأسباب نقص الأكسجة ذو الدور الواضح في الآفات الرئوية المزمنة وخاصة السادة COPD ويجب تمييز تأثير نقص الأكسجة الحاد عن تأثير نقص الأكسجة المزمن.

- **تأثير نقص الأكسجة الحاد (تقبض الأوعية بنقص الأكسجة) :**

بعد العمل الذي قام به Von Eulr ورفاقه في عام 1946 تبين أن نقص الأكسجة السنخي الحاد لدى الإنسان يؤدي كردة فعل لارتفاع المقاومة الوعائية الرئوية بآلية التقبض الوعائي خاصة لدى الأشخاص الطبيعيين، وهذا التقبض يختلف من شخص لآخر وهو اختلاف شخصي موجود أيضا لدى مرضى الـــ COPD فإلى جانب المرضى المستجيبين لنقص الأكسجة السنخية يوجد أيضا مرضى مستجيبون بشكل خفيف أو نادرًا غير مستجيبين.

نلاحظ في هذا الشكل العكسي بين الأكسجة الحاد وقيمة الـــ PAP ومقارنته مع الشاهد حيث نلاحظ ارتفاع الPAP من أجل قيمة PAO2 منخفضة. إن نقص الأكسجة الحاد الذي قد يحدث أثناء النوم (نوب انقطاع التنفس أثناء النوم) قد يحرض نوب ارتفاع حادة لPAP مسبباً نوباً

من القصور التنفسي الحاد الأمر الذي له علاقة أكيدة بتغيرات PAO2، وهذا النقص في الأكسجة مرتبط بتكرار هذه النوب التي تعزز ارتفاع الPAP لكن PAP يعود بشكل عام لمستواه الطبيعي بعد علاج هذا القصور التنفسي الحاد (الشكل 1).

خلال عدة أطوار من النوم خاصة النوم التناقضي(Sommeil paradoxical) الذي يعني مرحلة النوم المترافقة مع حركات العين السريعة(REM) (يشكل حوالي 20% من زمن النوم الكلي لدى الشبان و البالغين) ، وجد أنه قد يترافق مع زيادة في نقص الأكسجة ومع تفاقم في اضطراب التهوية السنخية.

كما أن نقص الأكسجة قد يزداد خلال الجهد العضلي خاصة في التليف الرئوي المنتشر والنفاخ الرئوي، مما يساهم بزيادة المقومة الوعائية الرئوية لكن السبب الرئيسي لزيادة الPAP خلال الجهد هو ببساطة زيادة الحصيل القلبي عند مرضى الجهاز التنفسي الذين لا يحدث لديهم توسع في السرير الوعائي الرئوي في هذه الظروف .

- **تأثير نقص الأكسجة المزمن (إعادة تشكيل السرير الوعائي الرئوي):**

نعرف منذ زمن طويل أن فرط التوتر الرئوي يميل للحدوث لدى مرضى الجهاز التنفسي الذين يبدون نقص أكسجة مزمن صريح PAO2 أقل من 55-60 ملم ز شرياني.

نعرض فيما يلي نموذجاً شبه تجريبي لتأثيرات نقص الأكسجة المزمن وهو اراتفاع الـــPAP لدى الأشخاص السليمين الذين يعيشون في المرتفعات (أكثر من 3500متر عن سطح البحر) :

لدى هؤلاء الأشخاص نقص أكسجة سنخية فيزيولوجية حيث PAO2 50-55 ملم ز مما يترافق مع ارتفاع الPAP قبل شعري متوسط تتراوح أرقامه بين 20-30 ملم ز وهذا مشابه لارتفاع الPAP لدى مرضى الCOPD ،هذا الارتفاع المعتدل في الPAP خلال الراحة يصبح شديدًا خلال الجهد العضلي، كما يلاحظ احمرار الدم لديهم بشكل شبه ثابت.

إن الدراسة الشكلية (المورفولوجية) أظهرت وجود تغيرات هامة في السرير الوعائي الرئوي لدى هؤلاء الأشخاص مثل :

- فرط تصنع الطبقة العضلية للشرينات والشرايين الرئوية الصغيرة.
- امتداد الطبقة العضلية للشرينات الرئوية اللاعضلية أصلاً.
- تليف البطانة.

عندما يقيم سكان المرتفعات عند مستوى سطح البحر فان الـــ PAP سيعود إلى الطبيعي خلال عدة أشهر مما يمكننا من افتراض أن إعادة السرير الوعائي التي حدثت قد تكون عكوسة.

بشكل مماثل يمكن افتراض أن نقص الأكسجة المزمن كما في الآفات الرئوية وخاصةً ال COPD قادر على إحداث تغيرات مماثلة في السرير الوعائي الرئوي مسؤولة عن ازدياد المقاومة الوعائية الرئوية.

ولكن وبخلاف الأفراد الذين يعيشون في المرتفعات فان مرضى الCOPD ذوو رئات مريضة كإصابتها بالالتهاب ،النفاخ،التخرب،وبالتالي نجد أن نقص الأكسجة المزمن ليس

العمل المسبب الوحيد ولذلك فالمعالجة الطويلة الأمد بالأكسجين ستنقص ألPAP لكنها نادرًا ما تعيده للقيم الطبيعية وهذا مختلف عن ارتفاع الPAP لدى سكان المرتفعات.

إذا نقص الأكْسجة المزمن يسبب تغيرات بنيوية في الأوعية الرئوية كما أنْه يسبب تقبضاً وعائياً عن طريق تأثيره على البطانة وعلى الخلايا الملساء متضمناً فعله المثبط لاصطناع الN.O ،المنقص لإنتاج قنوات البوتالسيوم الحساسة للفولتاج (K.V).

دراسة أخرى أظهرت أنه لدى العديد من الحيوانات مثل الجرذ تكفي 4–6 ساعات من نقص الأكسجة اليومية لأن تسبب ارتفاع في الPAP وضخامة في البطين الأيمن أما لدى الإنسان فإننا نجهل المدة اللازمة من نقص الأكْسجة اليومية لإحداث ارتفاع في المقاومة الوعائية الرئوية فقد نجد لدى مرضى متلازمة نوب توقف التنفس أثناء النوم ارتفاعاً في الPAP في حين أن غازات الدم الشريانية النهارية لديهم طبيعية، كذلك يمكن أن يلاحظ لدى مرضى الCOPD الذين لديهم PAO2 < 60ملم ز، حدوث ارتفاع في الPAP يمكن ربطه بنقص الأكْسجة الليلي وبالتالي يمكننا الاستنتاج أنه عند بعض المرضى قد يعزز نقص الأكسجة لمده معتدلة (عدة ساعات في اليوم) من ظهور ارتفاع التوتر الرئوي .

- **تأثير فرط ثاني أكسيد الكربون والحماض :**

إن دور الحماض كمقبض وعائي رئوي أمر معروف منذ زمن طويل ،كما أن ارتفاع ثاني أكسيد الكربون لا يؤثر بشكل مباشر على الدوران الرئوي إنما يتدخل ببساطة عبر الحماض الذي لا يلعب دوراً كبيراً في إحداث فرط توتر رئوي إلا خلال نوبات القصور التنفسي الحادة حيث يقوي الحماض التأثيرات المقبضة الوعائية لنقص الأكسجة .

- **تأثير فرط اللزوجة الدموية :**

يمكن أن تزيد اللزوجة الدموية من المقاومة أمام جريان الدم على مستوى الدوران الرئوي.

إن السبب الأكثر شيوعاً لفرط اللزوجة الدموية هو احمرار الدم لأكثر من 20غ/ 100 مل خاصة في القصور التنفسي المزمن.

وفي إحدى الدراسات تبين أن التأثيرات الحركية لاحمرار الدم مرتبطة ببساطة بزيادة الحجم المرافقة وليس بزيادة اللزوجة.

أن زيادة الحجم تزيد وبشكل تدريجي من الPAP لكنها لا تغير من جهة أخرى المقاومة الوعائية الرئوية RVP كما أنها تزيد الضغط السكوني للدوران الرئوي خاصة ضغط الشعريات الرئوية (PCP).

- **تأثير العوامل الميكانيكية :**

لوحظ أن التبدلات الميكانيكية داخل الصدر أي ارتفاع الضغط السنخي يمكن أن يسبب زيادة في المقاومة الوعائية الرئوية عن طريق انضغاط الشرينات و/أو الشعيرات الرئوية بفعل زيادة الضغط داخل الأسناخ المؤدي لقطع وظيفي للسرير الوعائي الرئوي، وهذه الحالة تشاهد خاصة في النوب الربوية الشديدة وفي نفاخ الفقاعات الرئوية الكبرى.

- **تأثير العوامل الكيماوية :**

عدة عوامل جائلة لها فعل ديناميكي وعائي فالبطانة نفسها تنتج أو تستقلب عدة مواد محركة وعائية مثل :

الهيستامين–السيروتونين–البروستاغلاندين–البروستاسيكلين – اللوكوترين– LTDH – LTLH –PGE2 – PGF2a –الأنجيوتنسين– العامل المفعل للصفيحات– الترومبوكسان TXA2 .

أن البطانين Endothelin المنتج من قبل البطانة الرئوية هو مقبض وعائي وريدي وشرياني معاً.

كما أن العوامل المرخية المشتقة من البطان{EDRF} هي مواد لم يتم تحديدها بشكل إفرادي لكنها تسبب تاثيرًا موسعاً وعائياً موضعياً.

الوبائيات Epidemiology:

أما فرط التوتر الرئوي الثانوي SPAH : فهو شائع نسبياً لكنه Underdiagnosed ويكون التقدير الفعلي لشيوعه صعباً نظراً لكونه ثانوياً للآفات القلبية أو الرئوية كما أنْه ليس بالضرورة أن يطور معظم المرضى الذين يملكون سبباً مستبطناً فرط توتر رئوي ثانوي.

اقترحت منظمة الصحة العالمية WHO (World Health Organization) تصنيفاً لفرط التوتر الرئوي مبنياً على الأسباب المرضية الشائعة .(جدول 2)

كما يمكن أيضاً تصنيف مرضى فرط التوتر الرئوي تبعاً لقابليتهم الوظيفية .(جدول 3)

الفصل الثالث

التقييم التشخيصي والوظيفي لفرط التوتر الشرياني الرئوي

جدول (2)

*** التصنيف التشخيصي لفرط التوتر الرئوي حسب WHO:**

تقييم طفل مشتبه بإصابته بفرط توتر رئوي [٦]

القصة المرضية ــ الفحص السريري ــ تخطيط القلب ــ صورة الصدر

↓

وجود اشتباه بفرط توتر رئوي

↓

إيكو دوبلر ثنائي البعد مع دراسة الجريان الدموي بالدوبلر

↓ فرط توتر رئوي مثبت دون وجود إصابة بنيوية قلبية

↓ استكمال الدراسة بإجراء تعداد كامل، دراسة وظائف الكبد، زمن البروثرومبين، زمن الثرمبوبلاستين الجزئي، اختبار فيروس الــ HIV، دراسة مناعية إذا كانت مستطبة

↓ غازات دم شريانية + قياس الأكسجين أثناء الجهد وأثناء الليل مع الأخذ بعين الاعتبار الدراسة أثناء النوم

↓ اختبار وظيفة الرئة

↓ غياب فرط التوتر الرئوي

↓ لا داعي لإجراء استقصاءات أخرى لفرط التوتر الرئوي

اختبار وظيفة الرئة:

- انسداد شديد ← معالجة أمراض الرئة الانسدادية
- تحدد شديد ← طبقي محوري للصدر مع مقاطع رقيقة
- طبيعي أو شبه طبيعي ← تصوير التهوية والتروية الرئوية
  - → اضطراب في أقل من قطعة رئوية ← طبقي محوري للصدر مع مقاطع رقيقة
  - ↓ اضطراب في قطعة أو أكثر ← تصوير الأوعية الرئوية
    - → لا صمة دانية ← طبقي محوري للصدر مع مقاطع رقيقة
    - ↓ صمة دانية ← جراحة أو حالات الخثرة

طبقي محوري للصدر مع مقاطع رقيقة:

- مرض رئوي برنشيمي ← خزعة رئة
- طبيعي أو تليف المنصف ← قثطرة قلبية

***التقييم الوظيفي للمرضى المصابين بفرط التوتر الرئوي :**

حددت منظمة نيويورك لأمراض القلب ومنظمة القلب العالمية مراحل تصنيف PAH حسب شدته وتأثيره على الفعالية الوظيفية للمريض وهي درجات محددة بشكل واضح لأنها شخصية وهي :

مرحلة I	مرضى لديهم PAH لكن دون أن يسبب تحدداً لفعاليتهم الفيزيائية . الفعالية الفيزيائية المعتادة لا تسبب تعباً أو عسرة تنفسية أو ألماً صدرياً أو إغماء وشيكاً.
مرحلة II	مرضى لديهم PAH مسبب لتحدد بسيط في الفعاليات الفيزيائية. هؤلاء المرضى لايشكون من أعراض على الراحة ،لكن الفعالية الفيزيائية الاعتيادية تسبب تعب وزلة تنفسية ،ألماً صدرياً أو إغماء وشيكاً.
مرحلة III	مرضى لديهم PAH مسبب لتحدد واضح وملحوظ في الفعالية الفيزيائية. هؤلاء المرضى لايعانون من أعراض على الراحة لكن فعاليات بسيطة ستسبب لديهم تعباً وزلة تنفسية ،ألماً صدرياً أو إغماء وشيكاً.
مرحلة IV	مرضى لديهم PAH مسبب لعدم القدرة على إجراء أية فعالية فيزيائية دون أن تظهر لديهم الأعراض السريرية . هؤلاء المرضى يتظاهرون بعلامات قصور البطين الأيمن . الزلة التنفسية و/أو التعب قد يتواجدان حتى في الراحة .

جدول رقم(3)

(هذا الجدول مأخوذ من تصنيف جمعية نيويورك للمرضى المصابين بآفات قلبية).

الفصل الرابع

الأعراض والمعالجة والانذار

***الأعراض السريرية :**

فرط التوتر الرئوي الثانويSPAH غالباً ما يصعب تمييز أعراضه SPAH عن أعراض المرض المؤهب له، وعموماً تكون أكثر الأعراض شيوعاً هي : الزلة الجهادية – التعب– منعكس الإغماء والذي يعكس عدم القدرة على زيادة حصيل القلب خلال الجهد.

ومن الأعراض الأقل شيوعاً :

- السعال .
- النفث الدموي الذي ينتج عن تمزق الأْوعية الرئوية المتوسعة المتمددة وهو نادر لكنه من الممكن أن يكون حدثاً مهدداً للحياة.
- بحة الصوت التي سببها الضغط على العصب الحنجري الراجع من قبل الشريان الرئوي المتوسع .
- ظاهرة رينو وتحدث في حوالي 2% من المرضى الذين لديهم فرط توتر رئوي بدئي لكنها أشيع لدى المرضى المصابين بفرط توتر رئوي مرتبط بأمراض النسيج الضام.
- أعراض نوعية أخرى قد تعكس السبب المستبطن لفرط التوتر الرئوي.

***العلامات السريرية :**

1- يحدث احتداد في الصوت الثاني للقلب بمركبته الرئوية، كما قد يحدث فيه انشطار تناقضي أو ثابت في حال وجود سوء وظيفة شديد للبطين الأيمن، وبشكل نادر قد يجس الصوت الثاني.

2- قصور الدسام الرئوي (نفخة غراهام ستيل).

3- نفخة قصور مثلث الشرف كما قد يسمع صوت القلب الرابع والثالث في الجانب الأيمن للقلب .

4- دفعة البطين الأيمن.

5- نبضان الوريد الوداجي وقد يزداد في حال وجود عبء حجمي أو قصور بطين أيمن أو كليهما.

6- موجودات أخرى قد تتضمن :

ضخامة كبد مجسوسه نابضة.

جذر كبدي وداجي .

وذمة انطباعية بدرجات مختلفة في الأطراف السفلية.

***الدراسة المخبرية :**

كل المرضى الذين لديهم فرط توتر رئوي موثق يجب أن يخضعوا إلى تقييم مخبري شامل لإيضاح السبب والهدف من ذلك معرفة أو استبعاد الأسباب القابلة للعلاج.

الفحوص المبدئية تتضمن: * تعداد دم كامل * تقييم كبدي ، ألبومين ، زمن البروثرمبين ، البيلوروبين فهي قد تشير لمرض كبدي مترافق مع توتر وريدي الباب.

تحليل لغازات الدم الشريانية لاستبعاد نقص الأكسجة والحماض كعوامل مساهمة في فرط التوتر الرئوي، ومن المهم ملاحظة أن الاكسجة أثناء الراحة لا تستبعد سوء الإشباع بالأوكسجين الليلي أو خلال الجهد وأن هذه القياسات تفيد لمعرفة فيما إذا كان الدعم بالأوكسجين مفيداً لمريض فرط التوتر الرئوي.

حوالي 20% من المرضى المصابين بـــ COPD لديهم ضغط أكسجه شرياني طبيعي خلال الصحو ولكنهم يعانون من نقص أكسجه ليلي دون نوب توقف تنفس .

إن ارتفاع ضغط الشريان الرئوي خلال نقص الاكسجه العابر مسبب بزيادة المقاومة الوعائية الرئوية والحصيل القلبي وهذه المراحل تتحسن بالدعم بالأوكسجين، ولذلك فان قياس الأكسجين أثناء الجهد والنوم لكشف نوب توقف التنفس خلال النوم يجب أيضا إن يطبق لدى معظم المرضى بفرط التوتر الرئوي.

<u>* التقييم التشخيصي :</u>

إن وجود معدل عال من الاشتباه مع أخذ قصة مفصلة مع فحص سريري حذر هي أمور غاية في الأهمية لتشخيص فرط التوتر الرئوي. يجب الانتباه لوجود حالات أو ظروف طبية سابقة ، استعمال أدوية قانونية أوغير قانونية والقصة العائلية.

بالاضافه لذلك، يجب استعراض كل الأجهزة بحذر، وبشكل شائع يزداد الاشتباه لدى وجود زلة جهدية مزدادة لدى مريض لديه سبب معروف لفرط التوتر الرئوي .

- مخطط القلب الكهربائي :قد يبدي علامات تدل على ضخامة أذينة يمنى ،انحراف محور القلب للأيمن ،زحول ST المميز ،انقلاب Tفي المساري الأمامية.

- **صورة الصدر :**

أما صورة الصدر فهي تلي تخطيط القلب أهمية في تحري فرط التوتر الرئوي لكنها قد تظهر السبب الرئوي المستبطن، وليس من غير الشائع أن يكشف فرط التوتر الرئوي غير معالج عن طريق وجود تخطيط قلب مريض يظهر ضخامة البطين الأيمن أْو عن طريق بروز الشرايين الرئوية المركزية في صورة الصدر.

تعليق الصورة : تشريح الصدر ،يشير للحدود العليا الطبيعية لقياسات الأوعية الرئوية، إن قطر الشريان بين الفصيصين الأيمن لأكثر من 16 ملم ،أو نسبة السرة إلى الصدر لاكثرمن0,44 ،هي موجودات نوعية لكنها غير حساسة لتشخيص فرط التوتر الرئوي. إن المرضى مع علامات وأعراض أو تخطيط قلب ،أو موجودات بصورة الصدرتقترح فرط التوتر الرئوي يجب أن يخضعوا لايكو قلب ثنائي الأبعاد مع دراسة للجريان الدموي بالا يكو دوبلر.

- **<u>ايكو قلب ثنائي الأبعاد :</u>**

إن ايكو القلب هو الدراسة الشعاعية الأكثر فائدة لتحري فرط التوتر الرئوي ولاستبعاد الأسباب القلبية المستبطنة ولتحري وظيفة البطينات.

إن إثبات فرط التوتر الرئوي يبنى على تحديد وجود قلس للصمام مثلث الشرف، علامات زيادة الضغط في البطين الأيمن غالباً ما تكون موجودة والتي تتضمن ثخانة مزدادة للبطين الأيمن، مع حركة عجائبية(تناقضية) للحاجز بين البطينين نحو الأيسر خلال

الانقباض، وفي مراحل متاخره نجد توسع البطين مؤدياً لنقص حركيته كما أنه تتوسع الأذينة اليمنى.

- **<u>الايكو دوبلر :</u>**

وهو الطريقة الأكثر موثوقية وغير الغازية لتحديد الضغط في الشريان الرئوي. إن قلس الصمام مثلث الشرف موجود عادة لدى مرضى PAH مما يساعد في قياس ضغط الشريان الرئوي. إن فعالية ايكو دوبلر تعتمد على قابلية إيجاد الموقع المناسب للدم الجاري على فوهة مثلث الشرف.

ولسوء الحظ فان النوافذ الصوتية قد تكون محددة لدى المرضى الذين لديهم أمراض أخرى مثل COPD أو البدينين.

إن قلس الصمام مثلث الشرف مثبت لدى أكثر من 90% من مرضى فرط التوتر الرئوي الشديد الثانوي.

كما لوحظ وجوده بأكثر من 90% عندما يقاس الضغط باستعمال القثطرة. الايكو دوبلر للقلب هو اختبار غير غازي يساعد على المتابعة طويلة الأمد.

- **<u>اختبارات وظائف الرئة :</u>**

هذه الدراسة قد تظهر نموذجاً انسدادياً مما يقترح ال COPD أو نموذجاً حاصراً يقترح مرض الرئة الخلالي ،إضافة لذلك نجد أنه يمكننا تحديد شدة الاضطراب الرئوي، فهي إذا تقدم معلومات كمية ونوعية.

<u>خزعة الرئة:</u>

تجرى لمعرفة السبب الرئوي ل PAH أو عندما يبقى السبب مجهولاً.

- **<u>التصوير الطبقي المحوري للصدر</u>** :

التصوير الطبقي المحوري المحوسب للصدر بمقاطع رقيقة هو إجراء تشخيصي مساعد لاستبعاد أمرض الرئة الخلالية الخفية وتليف المنصف خاصة عندما تكون اختبارات وظيفة الرئة وصورة الصدر غير مشخصة.

- **<u>تصوير التهوية والتروية الرئوية :</u>**

إن تصوير التهوية والتروية الرئوية هو طريقة موثوقة ويعتمد عليها لتمييز الانصمام

الخثري المزمن عن فرط التوتر الرئوي البدئي، فوجود اضطرابات في التروية الدموية تشمل فصاً رئوياً أو أكثر هي مؤشرات حساسة للانسداد الصمي، أما في PPH فان تصوير التهوية والتروية يبقى طبيعياً أو يظهر عيوباً قطعية بقعية.

إذا كان تصوير التهوية والتروية الرئوية قد أُقترح وجود انصمام خثري مزمن فان إجراء تصوير أَوعية رئوية بشكل آمن ضروري لتأْكيد التشخيص ولتحديد امتداد المرض وتقييم الحاجة لاستئصال الخثرة وبطانة الشريان الجراحي.

- **<u>التصوير الطبقي المحوري الحلزوني للشرايين الرئوية :</u>**

هذه التقنية الشعاعية لها نوعية عالية لكنها تملك حساسية غير محددة لتشخيص الخثار الرئوي.

- **<u>تصوير الأوعية الرئوية :</u>**

هو إجراء مطلوب بشكل نادر لاستبعاد الأدواء الصمية الخثارية لكنه إجراء عالي الخطورة لذلك يجري تحت ظروف خاصة، وبحذر شديد.

- **<u>القثطرة القلبية</u>** :

يجب إجراء القثطرة القلبية لدى المصابين ب PAH غير المفسر، وتبقى المقياس الذهبي لتحديد التشخيص . وهي مساعدة بشكل خاص لتشخيص التحويلات الخفية وأمراض القلب الخلقية وتضيقات الشريان الرئوي القاصية وقياس نتاج القلب وهي مستحبة في الحالات التالية :

1- صعوبات قياس PAH باستعمال الايكو دوبلر.

2- الحاجة لقياس دقيق للمقاومة الوعائية الرئوية لمعرفة الاستجابة الحادة لاعطاءالموسعات الوعائية.

جدول يظهر العلاجات الممكنة لفرط التوتر الرئوي

1- تصحيح السبب المستبطن :

-إجراء العمل الجراحي لتضيق الدسام التاجي.

للتحويل من الأيسر إلى الأيمن.

للصمه الخثاريه المزمنة التي يسهل الوصول إليها.

-إنقاص الحمل البعدي، الدجتلة.

-المدرات لسوء وظيفة البطين الأيسر والأيمن.

-الوقاية من الانتانات التنفسية ومعالجتها.

-تجنب المواد المقمهة.

2- إنقاص المقاومة الوعائية الرئوية :

1) الموسعات الرئوية.

2) الأكسجين.

3) حاصرات الكلس مثل الديلتيازم أو النيفيدبين.

4) البروستاسيكلين (فلولان) ، ايبوبروستينول ، مشابهات البروستاسيكلين.

5) النيتريك اوكسيد (N.O).

3- مضادات التخثر في مرضى PPH والصمة الخثارية المزمنة .

4- زيادة الحصيل القلبي : –
الدجتلة.

– إدخال المقويات القلبية لمدة قصيرة.

5- إنقاص العبء الحجمي : المدرات القلبية ، حمية ناقصة الملح.

6- زرع الرئة أو زرع القلب .

تدابير معالجة فرط التوتر الرئوي الثانوي :

يعتمد التدبير وبشكل مباشر على المعرفة المبكرة ومعالجة السبب المستبطن(طالما بقي قابلاً)، فكلما كان العلاج باكراً وقبل حدوث التغيرات اللاعكوسه في التوعية الرئوية كان فعالاً.

في البداية يجب معرفة سبب فرط التوتر الرئوي الثانوي SPAH ، والتدبير يتضمن :معالجة تدخلية نوعية،معالجة طبية نوعية،معالجة داعمة عامة.

إن المعالجة التدخلية النوعية والمعالجة الطبية النوعية تعتمد على المرض المسبب مثل ASD ،تضيق التاجي، توقف التنفس خلال النوم، صمة رئوية مزمنة.

أما المعالجة الداعمة فتقدم للمرضى الذين لديهم قصور قلب أيمن أو أولئك الذين لا يمكن كشف مرضهم باكراً وتتضمن المعالجة الداعمة :

1- العلاج الداعم بالأكسجين.
2- الموسعات الوعائية الفموية أو\و الوريدية.
3- مضادات التخثر.
4- الدجتلة ،الإدرار.

- مثلا يجب معالجة سوء وظيفة البطين الأيسر بالعوامل المنقصة للحمل البعدي والإدرار.
- كما تفيد الجراحة المصححة للتشوهات في البنى القلبية والرئوية.
- وان استئصال الخثره والبطانة الشريان الممكن الوصول إليها هي معالجه شافية.
- إن تحسن أو ترجع فرط التوتر الرئوي قد يحدث بعد قطع الأدوية المقمهه رغم إن هذا التراجع ليس نموذجياً.
- فرط التوتر الرئوي المترافق مع أمراض الرئة الخلالية قد يستجيب للكلورتيكوستيروئيد أو للعوامل المثبطة للمناعة الأخرى.
- كما إن علاج فرط التوتر الرئوي التالي للقصور الرئوي المزمن التالي ل COPD يكون بتحسن التهوية والمبادلات الغازية مثل استعمال الموسعات القصبية والمعالجة الفيزيائية وهذا سيؤخر ظهور فرط التوتر الرئوي أو يحدد تطوره .

الجراحة:

تعتبر الجراحة العلاج الأساسي لارتفاع التوتر الرئوي الثانوي لأمراض القلب الخلقية والمكتسبة ،استطبابات جراحة الصمام التاجي (بضع الصوار ،الصمام البديل)هي أساساً مرتبطة بحالة الصمام التاجي والأذيات تحت الصمامية والآفات المرافقة خاصة الأبهرية.

في جراحة الآفات القلبية الخلقية :يوجد قدر من الإجراءات الجراحية بقدر مايو جد من تشوهات قلبية ،ولقد تطورت التقنيات نحو الإصلاح الجراحي دفعة واحدة .

جراحة الفقاعات الرئوية :تبين في حالات نادرة أن الفقاعات الرئوية الكبيرة قد تضغط الشرايين الرئوية مسببة زيادة كبرى للضغط داخل الصدر والتي تعتبر الجراحة بإزالة هذه الأجواف حلاً يحسن من الحالة السريرية ومن ارتفاع التوتر الرئوي .

إن **استئصال الخثرة Thromboendarterectomy** شاف لدى مرضى SPAH التالي للصمات الرئوية المزمنة ،هذه الجراحة تجرى على مجازة قلبية رئوية مع توقف الدوران،وكل هؤلاء المرضى يجب أن يوضع لهم مصفاة داخل الوريد الأجوف السفلي وأن يخضعوا للعلاج طويل الأمد بمضادات التخثر،وهي عملية كبرى لاتجرى إلا في حال وجود فريق عمل كامل وصاحب خبرة لاسيما في مرحلة العناية ما بعد العمل الجراحي.

إنذار المرضى:

إنذار مرضى SPAH يعتمد على السبب المستبطن وعلى شدة الحالة الهيمودياميكية لديهم وعادة يعيش مرضى SPAH الشديد أوالمصابين منهم بقصور بطين أيمن حوالي السنة أما الذين لديهم ارتفاع متوسط في ضغط الشريان الرئوي (55ملم ز) فيعيشون حوالي 3سنوات بعد التشخيص تبعاً لوظيفة البطين الأيمن ،فمثلا مرضى ال COPD المصابين بانسداد متوسط في جريان الهواء ستكون نسبة الوفيات لديهم بعد 3سنوات من بدء حدوث قصور البطين الأيمن لديهم حوالي 50%، وتكون نسبة البقيا في أمراض الرئة الخلالية المسببة لفرط توتر رئوي مشابه لما سبق.

العوامل المنبئة عن إنذار سيء:

1) ارتفاع ضغط الأذينة اليمنى المتوسط .

2) ارتفاع ضغط الشريان الرئوي .

3) نقص حصيل القلب ،وهذا يعكس وظيفة البطين الأيمن .

يبدو أنه من المنطقي استنتاج أن إنذار المرضى مع فرط توتر رئوي بدئي مرتبطة بالاستجابة التلاؤمية المناسبة للبطين الأيمن لحالة فرط الحمل التوتري المزمن .

أكثر الفئات المتميزة من المرضى الذين لديهم فرط توتر رئوي ثانوي هم أولئك الذين لديهم آفات قلب ولادية حيث يبدو أن هؤلاء المرضى يعيشون لفترة أطول مع وجود فرط توتر رئوي شديد مقارنة مع أقرانهم المصابين بفرط توتر بدئي ،وهذا قد يرتبط بتلاؤم أكثر كفاءة للبطين الأيمن.

الباب الثاني

القسم العملي

الفصل الأول

" هدف البحث وأهميته "

إن هدف البحث هو دراسة التغيرات القلبية وأهمها التوتر الرئوي عند المرضى الذين يعانون من انسداد مديد في الطرق التنفسية العلوية وبالتالي :

1- محاولة تقدير نسبة أولائك المرضى .

2- حجم تلك التغيرات وربط ذلك بمتغيرات عدة أهمها مدة الشاكية ودرجة الانسداد وعمر التشخيص .....الخ .

3- محاولة معرفة إمكانية تراجع تلك الآفات والتغيرات القلبية بعد إزالة الانسداد .

وتأتي أهمية البحث من كون ان أمراض الطرق التنفسية العلوية الانسدادية تنتشر بشكل واسع عند الأطفال،ولهذه الأمراض اختلاطات هامة وواسعة ،منها الشخير الليلي ،عدم الارتياح أثناء النوم ،الوسن النهاري ،نقص التركيز ،السلس البولي الليلي ....الخ .

ولعل أهم هذه الاختلاطات ارتفاع التوتر الرئوي الذي قد يقود الى قصور البطين الأيمن ولاحقاً قصور القلب ،قصور الصمام الرئوي ،قصور مثلث الشرف .

الفصل الثاني

" مادة البحث وطريقته "

تمت الدراسة على عينة من الأطفال المراجعين لمشفى حلب الجامعي _ قسم الأذنية والأطفال ، وذلك خلال الفترة مابين أيلول 2006 حتى تشرين الأول 2007 ، وقد شملت الدراسة الأطفال الذين لديهم أعراض انسداديه (شخير _ تنفس فموي _ أعراض انقطاع تنفس أثناء النوم أو النهار _ سخنه غدية) .

وقد بلغ عدد المرضى الذين تمت دراستهم /60/ مريض من الأطفال الذين تراوحت أعمارهم بين (3.5 – 9) سنوات الذين راجعوا المشفى بهدف إجراء عمل جراحي للغدانيات بسبب الأعراض الانسدادية .

حيث يتم:

1-تحديد الأطفال الذين لديهم أعراض انسداديه (شخير _ تنفس فموي _ أعراض انقطاع تنفس أثناء النوم أو النهار _ سخنه غدية) وتتناسب أعمارهم مع العمر المحدد للدراسة.

2- تقييم درجة الانسداد سواء بإجراء تنظير ليفي مرن للناميات واللوزات أو من خلال تقييم مباشر للوزات أوعن طريق صورة جانبية للعنق من اجل تقييم الناميات .

3- يتم تحديد وزن الطفل وطوله وبالتالي سطح جسمه ويتم فحص الطفل لاستثناء الأسباب الأخرى لانسداد الطرق التنفسية العلوية كالتشوهات الخلقية ....الخ.

4- إجراء صورة صدر لتقييم الضخامة القلبية وضخامة الأذين الأيمن و الشريان الرئوي

5-إجراء الخطوة الأساسية وهي ايكو دوبلر للقلب لتقييم التغيرات القلبية وفي حال كان هناك تغيرات قلبية مهمة يتم إعادة التقييم بعد ستة أشهر من اجل إزالة الانسداد .

وبعد جمع البيانات اللازمة عن المرضى يتم دراستها إحصائياً وفق المعايير الإحصائية المناسبة.

**** المتوسط الحسابي :***

ويتم حسابه بالعلاقة التالية :

$$\bar{x} = \frac{\sum Xi}{n}$$

حيث $\overline{X}$: المتوسط الحسابي

Xi : مفردات العينة

n: عدد المفردات

الأنحراف المعياري

ويحسب بالعلاقة التالية :

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum(\overline{X} - Xi)^2}{n-1}}$$

حيث :

σ : الانحراف المعياري

$\overline{X}$: المتوسط الحسابي

Xi : مفردات العينة

n: عدد المفردات

استمارة البحث

♦أسم الطفل :　　♦رقم الاضبارة:　　♦ السكن:　　♦ الجنس:　　♦ العمر:

رقم الهاتف :

♦الوزن :　　♦ الطول :　　♦سطح الجسم:

●ش. ر:　　♦ دة الشكاية :

● شخير:　　● ضيق تنفس(نهاري:　　ليلي:　　)　●نوب انقطاع التنفس :

●تنفس فموي:

● سحنة غدية:

● أعراض قصور قلب: (زلة :　　-ضخامة كبد :　　- تسرع قلب :　　)

● صورة الصدر : (ضخامة رئوي :　　- ضخامة أذينة يمنى :　　ضخامة ظل القلب :　　)

● خضاب الدم :

● درجة الانسداد سريريا:　　خفيفة:　　متوسطة:

● درجة الانسداد جراحيا:　　خفيفة:　　متوسطة:

● ايكو القلب الأول:

- قطر البطين الأيمن في نهاية الأنبساطRVED :

- قصور مثلث الشرف (الدرجة وفرق الضغط):

- قصور الرئوي (فرق الضغط) :

● ايكو القلب الثاني بعد ٦ أشهر !

- قطر البطين الأيمن في نهاية الأنبساطRVED :

- قصور مثلث الشرف (الدرجة وفرق الضغط):

- قصور الرئوي (فرق الضغط):

الفصل الثالث

عرض النتائج

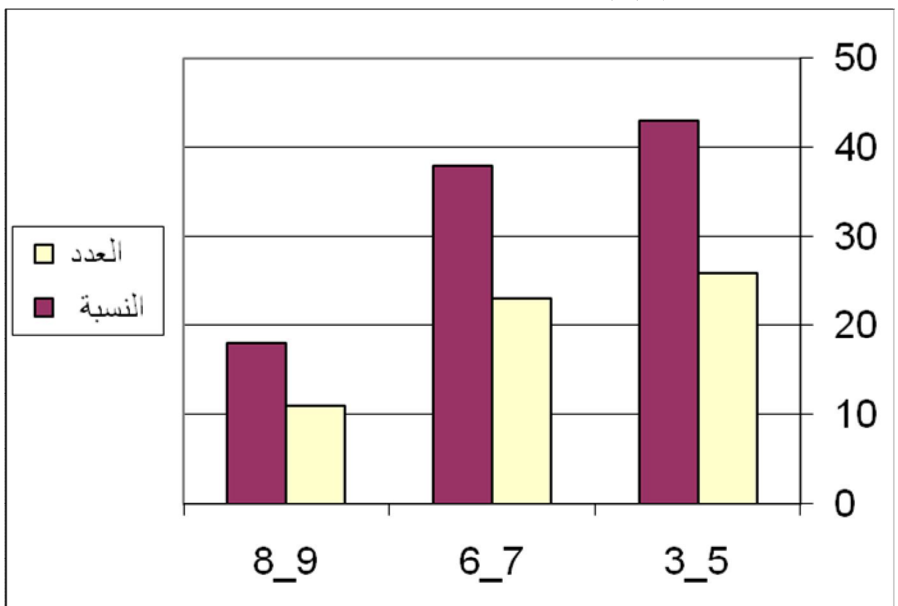
شملت الدراسة (60)مريض في مشفى حلب الجامعي

أولاً : الحالات الغير مترافقة مع تغيرات قلبية:

1-التوزيع بالنسبة للعمر:

النسبة	العدد	الفئة العمرية
%43	25	5-3
%38	22	7-6
%18	11	9-8

جدول رقم (1) يظهر علاقة العمر بنسبة حدوث لمرض



مخطط رقم (1) يظهر علاقة العمر مع نسبة حدوث المرض

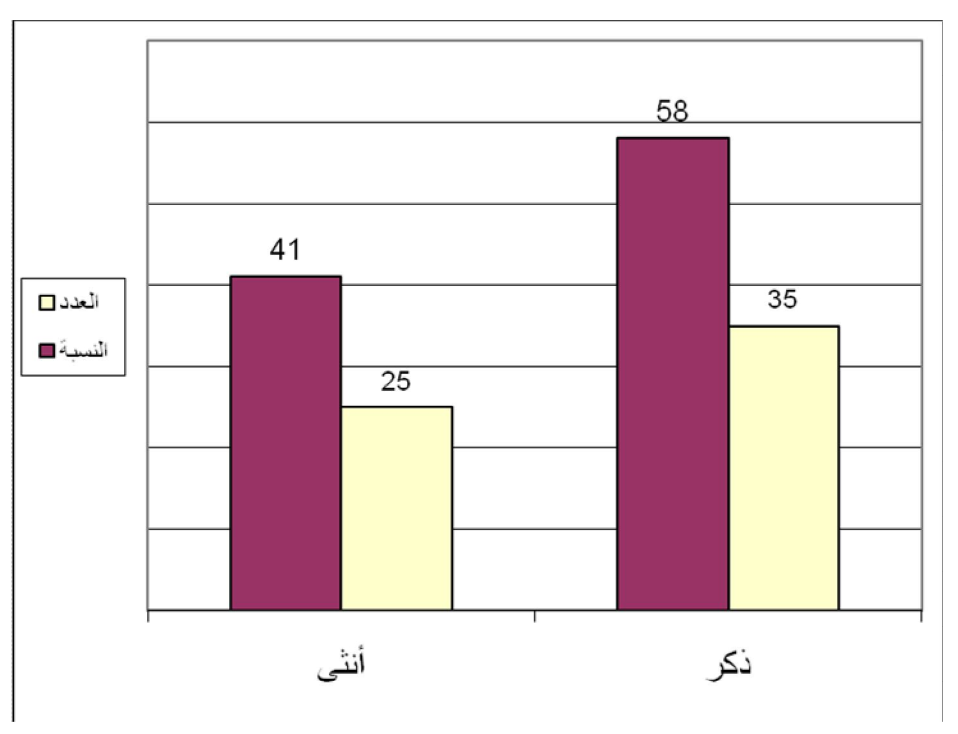
يلاحظ من الجدول والمخطط السابقين أن النسبة العظمى لحدوث المرض كانت بعمر 3-5 سنوات تلتها الفئة العمرية بين 6-7 سنوات ،أي أن الأعمار الصغيرة كانت لها النسبة الأعظم وهذا قد يكون مرده إلى تطور الوعي الصحي في بلدنا الذي أدى للتشخيص الباكر من جهة وعدم انتظار تطور أعراض شديدة من جهة أخرى .

ان وسطي عمر الأطفال المصابين بأعراض انسدادية كان ست سنوات .

2-التوزيع بالنسبة للجنس:

الجنس	العدد	النسبة
ذكر	34	%58
أنثى	24	%41

جدول رقم (2) يظهر علاقة الجنس مع نسبة حدوث المرض



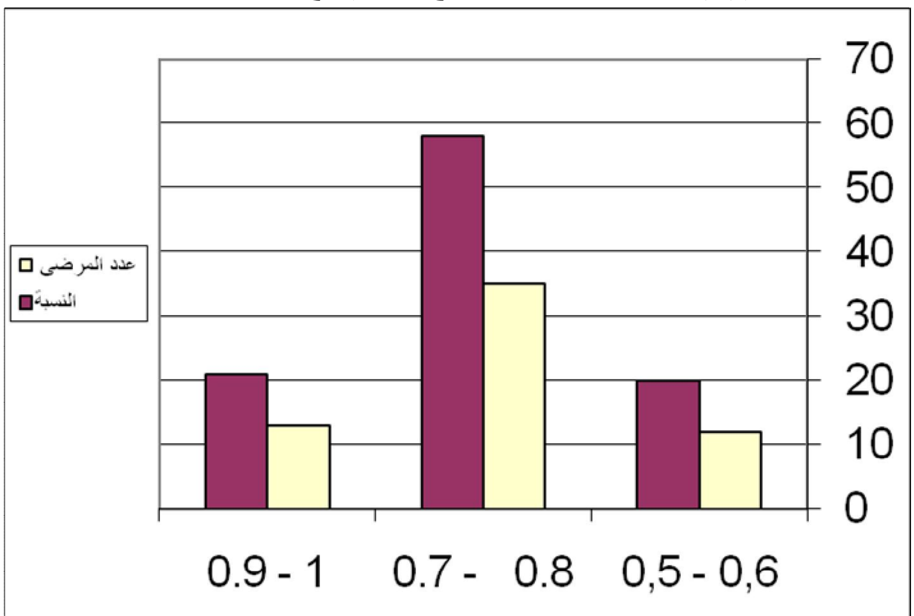
مخطط رقم (2) يظهر علاقة الجنس مع نسبة حدوث المرض

يلاحظ أن نسبة إصابة الذكور هي أعلى من نسبة إصابة الإناث أما الدراسات العالمية فتشير الى أن نسبة اصابة الذكور والاناث متقاربة،علماً أن الحالات التي كان لديها تغيرات قلبية وكان عددها حالتان (ذكر وأنثى) فقد كانت النسبة متساوية ولكن و بسبب أن عدد الحالات قليل :لذلك فان هذه النسبة ليس لها أهمية إحصائية عملياً.

3-**التوزيع بالنسبة لسطح الجسم :**

سطح الجسم	عدد المرضى	النسبة
6،0 – 5،0	11	%20
0.8 - 0.7	34	%58
1 - 0.9	13	%21

جدول رقم(3) يشير إلى علاقة سطح الجسم مع نسبة حدوث المرض



مخطط رقم (3) يظهر علاقة سطح الجسم مع نسبة حدوث المرض

يلاحظ أن النسبة العظمى بالنسبة لسطح الجسم كانت بين (0.7-0.8)م^2 ،وبنسبة 58% ،تلتها القيمة بين (1-0.9) وبنسبة 21% قريبةً بذلك من نسبة القيمة (0.5-0.6) والتي تبلغ 20%

وبما أن مساحة سطح الجسم تحسب من العلاقة :

سطح= $\sqrt{\frac{l \times w}{3600}}$

حيث L= الطول

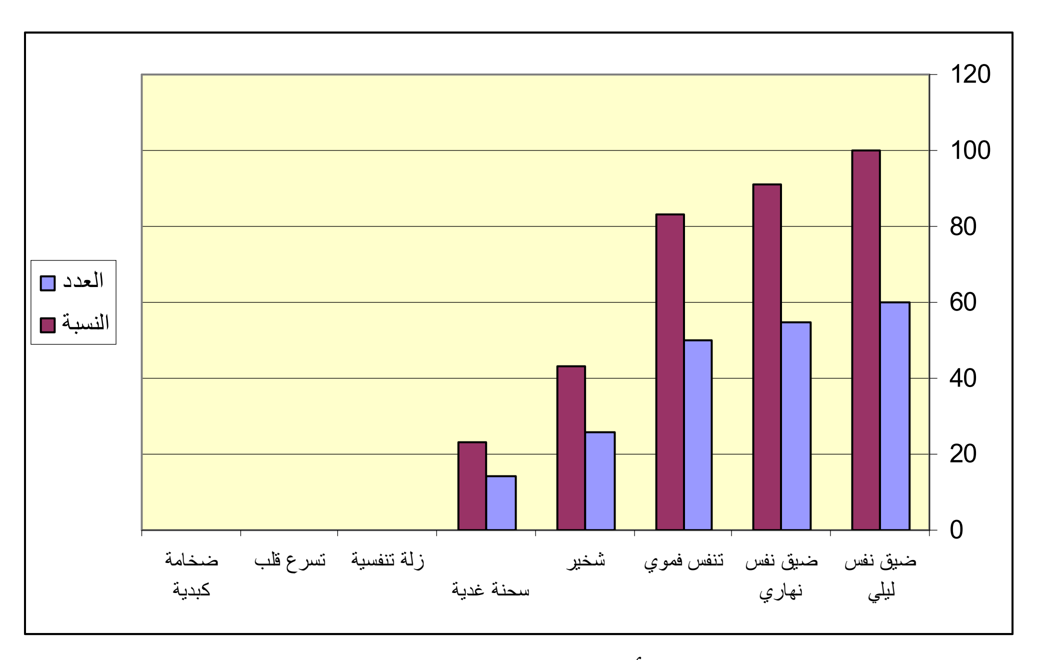
W= الوزن

فان ذلك يشير الى أنه كلما ازداد الطول وازدياد الوزن ازدادت المساحة .

4-التوزيع بالنسبة للاعراض والعلامات السريرية:

العرض	العدد	النسبة
ضيق نفس ليلي	60	%100
ضيق نفس نهاري	55	%91
تنفس فموي	50	%83
شخير	26	%43
سحنة غدية	14	%23
زلة تنفسية	.	%.
تسرع قلب	.	%.
ضخامة كبدية	.	%.

جدول رقم (4) يظهر الأعراض والعلامات السريرية ونسبة المرضى في كل عرض



مخطط رقم (4) يظهر نسبة الأعراض والعلامات السريرية بالنسبة لعدد المرضى

بدراسة الجدول السابق يلاحظ أن ضيق التنفس الليلي هو العرض المسيطر لدى جميع المرضى ويليه ضيق التنفس النهاري ،ثم التنفس الفموي ، وهذا يتوافق أيضاً مع الدراسات العالمية من حيث تطور الأعراض السريرية حيث يتطور أولاً ضيق التنفس النهاري ثم الليلي ثم التنفس الفموي وأخيراً الشخير .

لقد كانت نسبة المرضى الذين تطورت لديهم جميع الأعراض الانسدادية (43%) وهي كانت الحالات الأشد ومن هؤلاء كان هنالك مريضان طورا أعراض قلبية (بنسبة 7.9%).

أما بالنسبة لنوب انقطاع التنفس فلم نتمكن من تحديد درجتها لربطها مع نسبة حدوث المرض ،علماً بأن دراستنا ليست مرتبطة بمتلازمة OSA بشكل مباشر لأن هذه المتلازمة تتطلب استقصاءات خاصة لتحديدها ودرجتها بدقة وأهمها تخطيط التنفس أثناء النوم .

أما دراستنا فمعنية بشكل مباشر بربط التظاهرات السريرية مع التغيرات القلبية .

علما بأَن الدراسات العالمية ومنها الدراسة التي تشير إلى أن نسبة المرضى اللذين لديهم ارتفاع توتر رئوي والذين لديهم OSAH معتدلة كانت (0 %).في حين أن النسبة كانت 21%لدى المرضى الذين لديهم OSAH شديدة.

في حين أن الزلة التنفسية وتسرع القلب لم تكن موجودة عند أي مريض قد يكون مرد ذلك إلى مراجعة الأهل للطبيب قبل تطور هذه الأعراض المتقدمة .

5- جدول يبين الحالات التي كان فيها عرضان انسداديان ونسبة ذلك :

الحالة	العدد	النسبة
ضيق تنفس ليلي + ضيق تنفس نهاري	55	%91
ضيق تنفس ليلي+ تنفس فموي	50	%83
ضيق تنفس ليلي+ شخير	40	%66
ضيق تنفس نهاري+ تنفس فموي	50	%83
ضيق تنفس نهاري + شخير	40	%66
تنفس فموي + شخير	40	%66

جدول رقم (5) نسبة وجود عرضين انسداديين عند نفس المريض

يلاحظ بدراسة الجدول السابق بأن نسبة تواجد ضيق نفس ليلي مع نهاري كان الأعلى حيث بلغ(91%) ،أما النسبة الأقل فكانت لضيق النفس الليلي مع الشخير والتنفس الفموي مع الشخير (66%) .

وهذا منطقي نوعا ما حيث أن أولى الأعراض التي تتطور هي ضيق النفس الليلي يليها ضيق النفس النهاري ثم التنفس الفموي ثم الشخير .

أما نسبة ضيق التنفس الليلي مع التنفس الفموي فكانت (83%) ،أما نسبة ضيق التنفس النهاري مع التنفس الفموي فكانت (83%) .

6-العلاقة بين درجة ضخامة اللوزات وتطور الأعراض السريرية :

الحالة	العدد	النسبة
الدرجة 0 + أي عرض	0	0
+1 + أي عرض	0	0
+2 + ضيق تنفس ليلي	9	% 15
+3 + ضيق تنفس ليلي	41	% 68.3
+4 + ضيق تنفس ليلي	10	% 16.6
+2 + ضيق تنفس نهاري	7	%11.6
+3 + ضيق تنفس نهاري	38	%63.3
+4 + ضيق تنفس نهاري	10	%16.6
+2 + تنفس فموي	8	% 13
+3 + تنفس فموي	36	% 60
+4 + تنفس فموي	8	% 13
+2 +شخير	6	% 10
+3 + شخير	40	% 66.6
+4 + شخير	10	% 16.6

جدول رقم (6) يظهر العلاقة بين درجة ضخامة اللوزات والأعراض السريرية

(الدرجة :تعني درجة ضخامة اللوزتين)

يلاحظ بدراسة الجدول السابق أن ضيق التنفس الليلي قد تطور مع جميع الدرجات الأكبر من (+2) ولم يتطور لدى الدرجات الصغيرة من الضخامة ،حيث أنه لم تتطور أعراض انسدادية من جهة ،وضيق التنفس الليلي هو أولى الأعراض التي تتطور من جهة أخرى. أما ضيق التنفس النهاري فقد تطور عند 7 مرضى كان لديهم الدرجة (+2) وعند (38) مريض كان لديهم الدرجة (+3) وعند (10) مرضى كان لديهم الدرجة (+4) أي أن عدد المرضى كان (55) مريض وهذا أيضاً طبيعي حيث أن ضيق التنفس النهاري لا يتطور عند جميع المرضى .

وهذا الأمر يسري أيضا على التفس الفموي والشخير .

ان الدرجات الصغيرة من ضخامة اللوزات (0،+1) لم يتطور معها أي أعراض انسدادية

7- العلاقة بين درجة ضخامة الناميات وتطور الأعراض السريرية:

الحالة	العدد	النسبة
درجة الناميات 0 + أي عرض	0	0
+1 +(فقط مع ضيق تنفس ليلي)	3	% 5
+2 + ضيق تنفس ليلي	36	% 60
+3 + ضيق تنفس ليلي	21	% 35
+2 + ضيق تنفس نهاري	34	% 56.6
+3 + ضيق تنفس نهاري	20	%33.3
+2 + تنفس فموي	34	% 56.6
+3 + تنفس فموي	18	%30
+2 + شخير	33	% 55
+3 +شخير	21	% 35

جدول رقم (7) يظهر العلاقة بين درجة ضخامة الناميات والأعراض السريرية

(الدرجة :تعني درجة ضخامة الناميات)

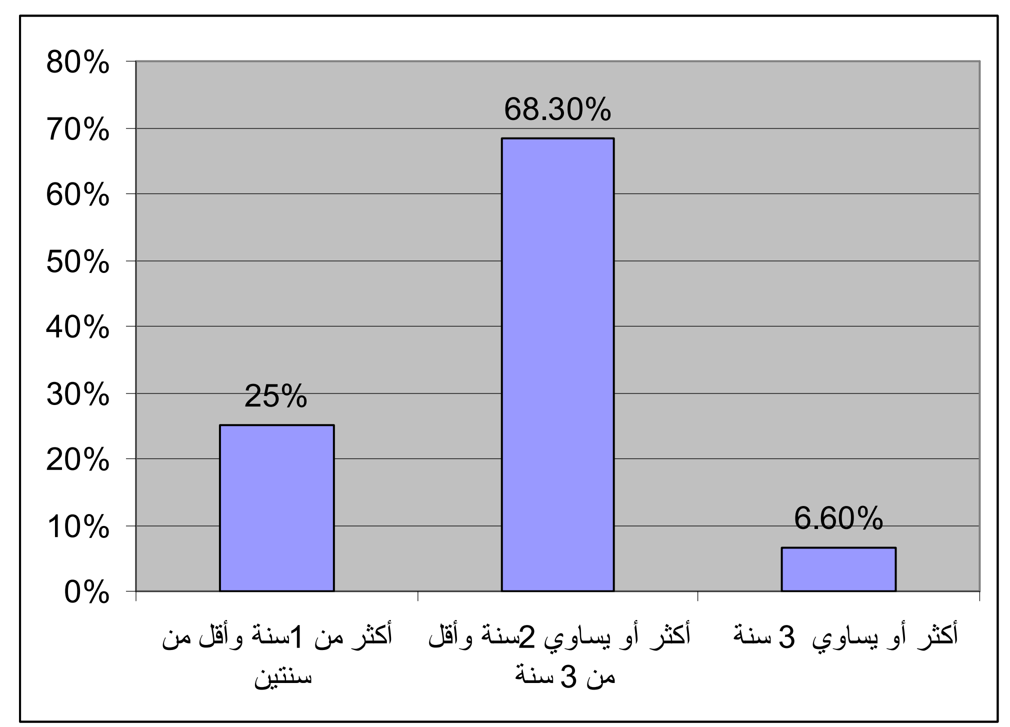
يلاحظ بدراسة الجدول السابق بأن الدرجة (0) من ضخامة الناميات لم تترافق مع أي أعراض انسدادية .

أما الدرجة (+1) فقد ترافقت فقط مع ضيق تنفس ليلي وفقط لدى ثلاثة مرضى ، أما من حيث الأعراض فقد تطور ضيق التنفس الليلي مع جميع الدرجات ،وتطورضيق التنفس النهاري لدى(34) مريض لديهم الدرجة (+2) ولدى (20) مريض لديهم الدرجة (+3). أما التنفس الفموي فقد كان عدد المرضى مع الدرجة (+2) (34) والدرجة (+3) كان (18)،أما بالنسبة للشخير فقد كان عدد المرضى مع الدرجة (+2) حوالي (33) مريض ومع الدرجة (+3) كان (21) مريض .

8-التوزيع بالنسبة لمدة الشكاية :(يقصد بمدة الشكاية هنا المدة التي تطورت خلالها الأعراض السريرية الانسدادية تحديداً) :

مدة الشكاية	عدد المرضى	نسبة المرضى
أكثر من 1سنة وأقل من سنتين	15	%25
أكثر أو يساوي 2سنة وأقل من 3 سنة	41	%68.3
أكثر أو يساوي 3 سنة	4	%6.6

جدول رقم (8) يظهر علاقة مدة الشكاية مع نسبة حدوث المرض



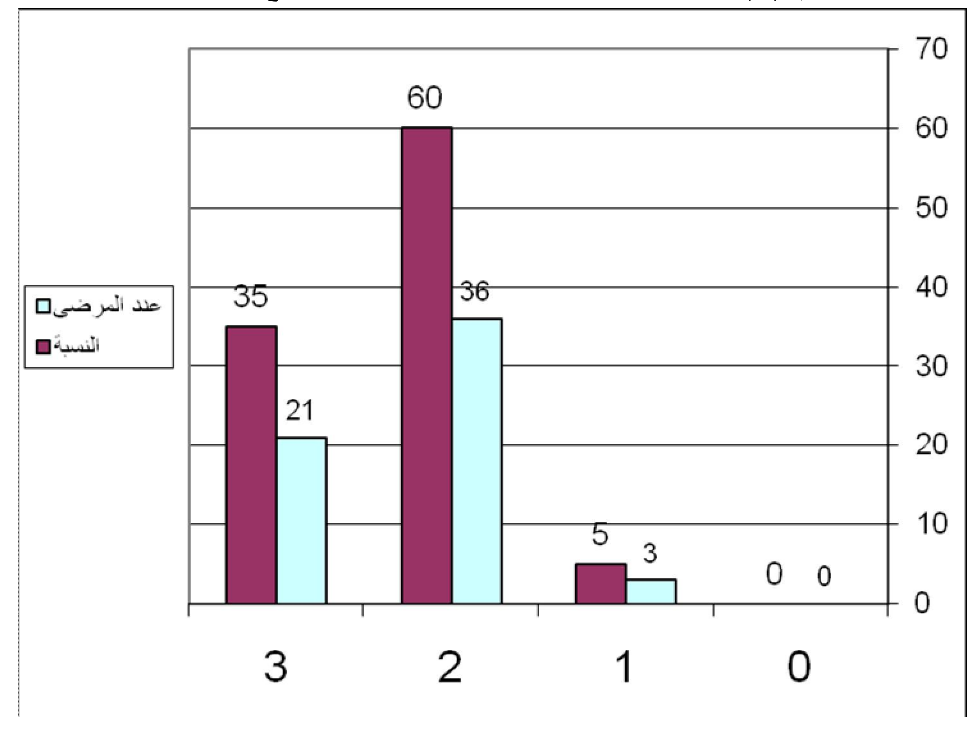
مخطط رقم (5) يظهر علاقة مدة الشكاية مع المرض

من دراسة الجدول والمخطط السابقين يلاحظ بأن أغلب المرضى راجع مع مدة شكاية أكثر أويساوي سنتين وأقل من ثلاث سنوات وبنسبة (68%)، تلاها مدة الشكاية من سنة وأقل من سنتين وبنسبة (25%)،إن الحالات التي كانت مدة الشكاية لديها تتجاوز الثلاثة سنوات كانت بنسبة (6.6%)وهي نسبة قليلة نسبياً وهذا قد يشير بشكل أو بآخر الى تطور الوعي الصحي في بلادنا حيث أصبح الناس يراجعون بشكل مبكر .

9- دراسة توزع المرضى بالنسبة لدرجة ضخامة الناميات :

النسبة	عدد المرضى	درجة ضخامة الناميات
%0	0	0
%5	3	1
%60	36	2
%35	21	3

جدول رقم (9) يظهر علاقة درجة ضخامة الناميات مع عدد المرضى .



مخطط رقم (6) يظهر درجة ضخامة الناميات ونسبة المرضى في كل درجة.

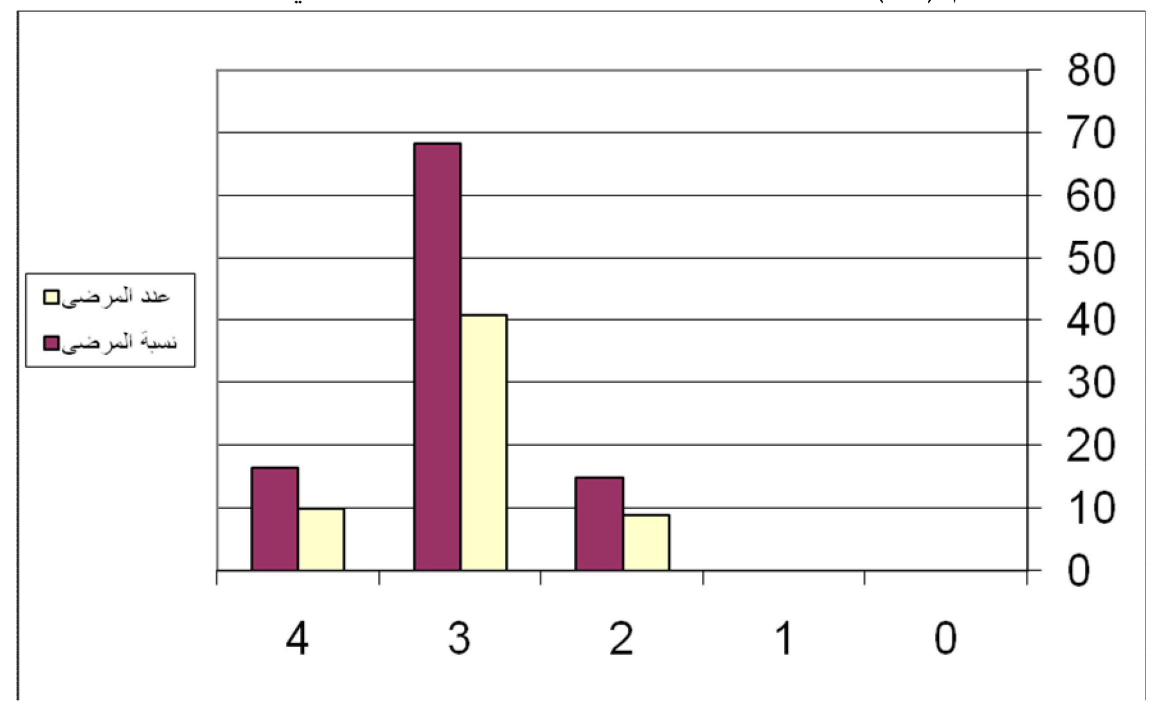
يلاحظ بدراسة الجدول السابق أن النسبة العظمى للمرضى كان لديها الدرجة الثانية وبنسة (60%) ثم الثالثة بنسبة (35%) وهي الدرجة الأشد والتي تترافق مع أعراض انسدادية واضحة.

ان الحالات التي كان لديها درجات منخفضة من ضخامة الناميات كان لديهم درجات متقدمة من ضخامة اللوزات وهذا ما أدى الى تطور أعراض انسدادية أدى الى دخول اولئك المرضى في الدراسة ،والعكس صحيح .

10- دراسة توزع المرضى بالنسبة لدرجة ضخامة اللوزات:

درجة ضخامة اللوزات	عدد المرضى	نسبة المرضى
0	0	0 %
+1	0	0 %
+2	9	15 %
+3	41	68.3 %
+4	10	16.6 %

جدول رقم (10) يظهر درجة ضخامة اللوزات وعدد المرضى في كل درجة



مخطط رقم (7) يظهر علاقة درجة ضخامة اللوزات مع تطور المرض

يلاحظ أن النسبة العظمى للمرضى كان لديهم الدرجة الثالثة وبنسبة (68.3%) من ضخامة اللوزات ،أما الدرجة الرابعة وهي الأشد بين ضخامة اللوزات فكانت نسبتها (16.6%)،قد يسمح لنا ذلك بالاستنتاج بأن المرضى في بلدنا أصبحوا يراجعون بدرجات أقل من ضخامة اللوزات .

وينطبق ما قلناه بالنسبة للحالات ذات الدرجات المنخفضة من ضخامة الناميات على الدرجات المنخفضة بالنسبة للوزات .

11- دراسة الموجودات الشعاعية على صورة الصدر:

النسبة	عدد المرضى		الموجودات الشعاعية
%6	4	خفيفة	بروز رئوي
%0	0	متوسط	
%0	0	شديدة	
%0	0	خفيفة	ضخامة أذينة يمنى
%0	0	متوسطة	
%0	0	شديدة	
%15	9	خفيفة	ضخامة ظل القلب
%3	2	متوسطة	
%0	0	شديدة	
%0	0		زيادة التوعية الرئوية
%75	45		صورة صدر طبيعية

جدول رقم (11) يظهر التغيرات الشعاعية ونسب حدوثها لدى المرضى

أجريت صورة الصدر في كل الحالات ومن الملفت للنظر أنها كانت طبيعيه في حوالي %75

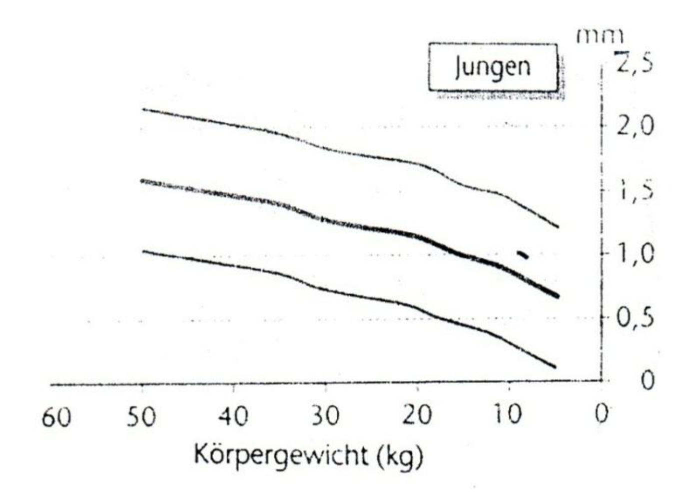
من الحالات وهذه النسبة العالية تعود إلى أن التغيرات القلبية لم تكن شديدة حيث وجد بان نسبه ضخامة القلب متوسطه الشدة لم تتجاوز ال3 % .

في حين أن التوعية الرئوية في جميع الحالات كانت طبيعيه وهذا يعود إلى أن السبب المستبطن كان فرط التوتر الرئوي تالي لانسداد الطرق التنفسية العلوية.

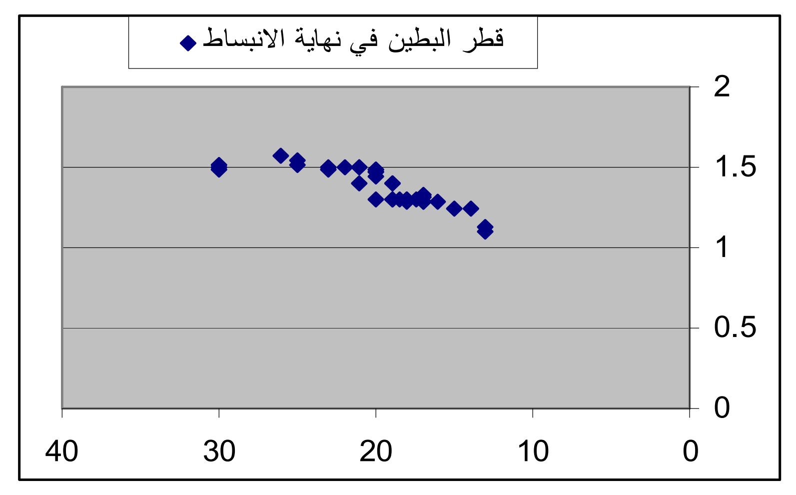
12-علاقة قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط مع الوزن ومساحة سطح الجسم عند الذكور :

مساحة سطح الجسم	الوزن	قطر البطين في نهاية الانبساط	الرقم
0.6	14	1.24	1
0.76	19	1.4	2
0.8	21	1.4	3
0.8	21	1.5	4
0.8	20	1.3	5
0.8	23	1.5	6
0.72	18	1.3	7
0.75	19	1.4	8
1	30	1.5	9
0.86	22	1.5	10
0.59	13	1.1	11
0.8	21	1.5	12
0.76	18	1.3	13
0.69	16	1.29	14
0.74	17.5	1.3	15
0.77	18.5	1.3	16
0.72	17	1.28	17
0.76	19	1.3	18
0.87	23	1.49	19
0.79	20	1.48	20
0.67	15	1.25	21
0.75	18	1.28	22
0.78	20	1.47	23
0.78	20	1.48	24
0.78	19	1.3	25
0.6	13	1.13	26
0.9	30	1.51	27
0.9	30	1.49	28
0.7	17	1.32	29
0.7	17	1.29	30
0.89	25	1.55	31
0.89	25	1.52	32
0.9	26	1.57	33
0.78	20	1.47	34
0.78	20	1.44	35
0.7	17	1.33	36

جدول رقم (12)يمثل علاقة قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط مع الوزن وسطح الجسم عند الذكور



مخطط رقم (8) يمثل علاقة قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط مع الوزن عند الذكور في الحالات الطبيعية (الجدول مأخوذ من) .



مخطط رقم (9) يمثل علاقة قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط مع الوزن عند الذكور

بدراسة الجدول والمخطط السابقين وبالمقارنة مع الجداول التي تمثل التوزع الطبيعي نلاحظ أن القيم التي حصلنا عليها من خلال ربط قطر البطين الأيمن في نهاية الأنبساط مع الوزن تتماشى مع المخطط الطبيعي ماعدا القيمة المقابلة لوزن الطفل(21)كغ كانت أعلى من المخطط الطبيعي ربما يعود ذلك الى زيادة مشعر كتلة الجسم بسبب زيادة الوزن بالنسبة للعمر (العمر سنة).

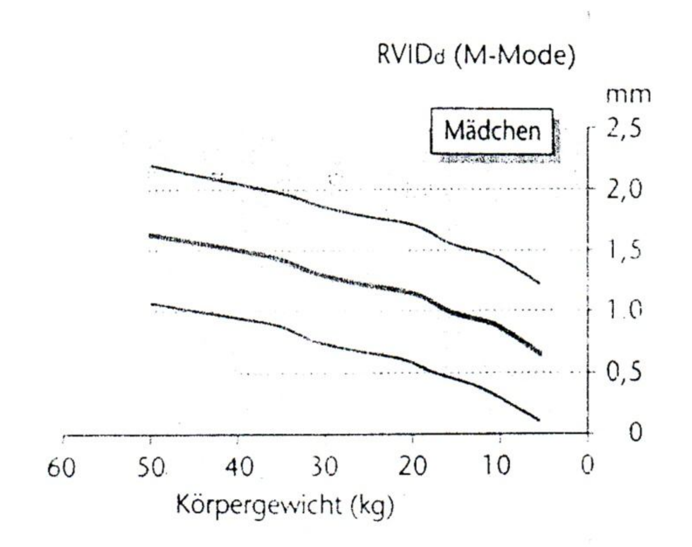
ان العلاقة السابقة بين المتغيرين الوزن وقطر البطين الأيمن في نهاية الأنبساط هي علاقة خطية حيث كلما ازداد الوزن ازداد قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط .

المتوسط الحسابي لقطر البطين الأيمن في نهاية الإنبساط عند الذكور $\overline{X}=1.38$ أما الإنحراف المعياري $\sigma=0.64$

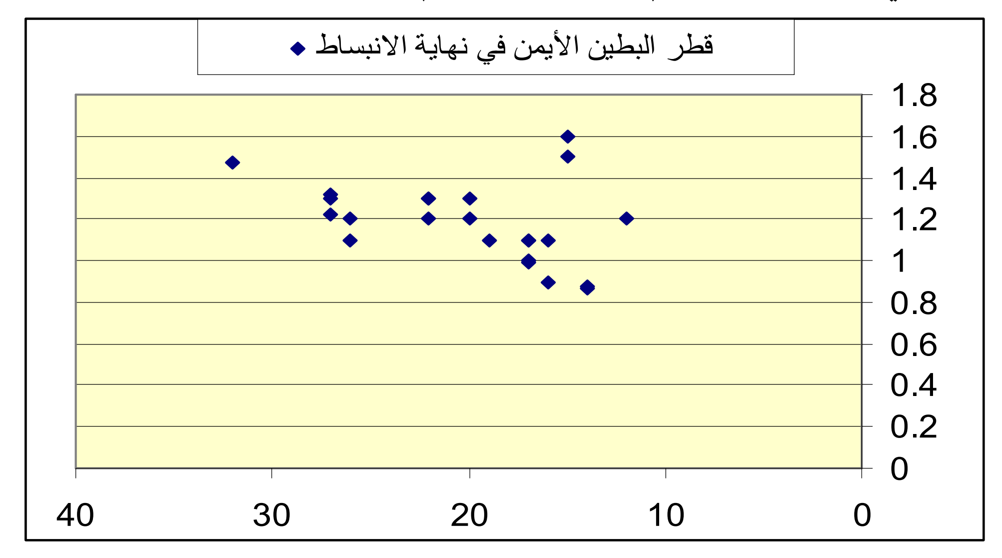
13- علاقة قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط مع الوزن ومساحة سطح الجسم عند الاناث :

مساحة الجسم	الوزن	قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط	الرقم
1.09	32	1.47	1
0.63	12	1.2	2
0.7	16	0.9	3
0.58	14	0.88	4
0.7	17	1.1	5
0.48	22	1.3	6
0.98	27	1.32	7
0.63	14	0.87	8
0.69	15	1.6	9
0.65	15	1.5	10
0.7	17	1	11
0.76	19	1.1	12
0.69	16	1.1	13
0.8	22	1.2	14
0.8	22	1.3	15
0.7	17	1.1	16
0.7	17	0.99	17
0.96	27	1.22	18
0.96	27	1.3	19
0.9	26	1.1	20
0.9	26	1.2	21
0.7	20	1.3	22
0.7	20	1.2	23

جدول رقم (13)يمثل علاقة قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط مع الوزن وسطح الجسم عند الاناث



مخطط رقم (10) يمثل علاقة قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط مع الوزن عند الاناث في الحالات الطبيعية (الجدول مأخوذ من)

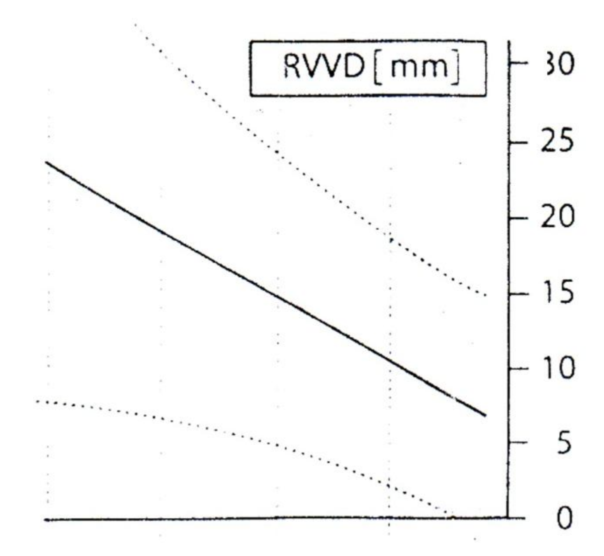


مخطط رقم (11) يمثل علاقة قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط مع الوزن عند الإناث

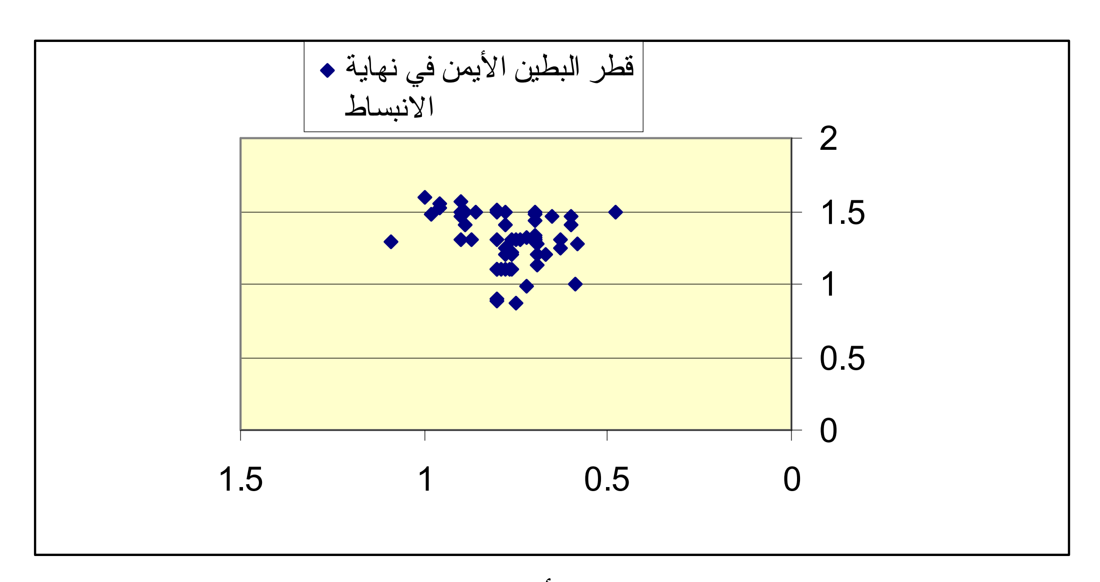
بدراسة الجدول والمخطط السابقين وبالمقارنة مع الجداول التي تمثل التوزع الطبيعي نلاحظ أن القيم التي حصلنا عليها من خلال ربط قطر البطين الأيمن في نهاية الأنبساط مع الوزن تتماشى مع المخطط الطبيعي

ان العلاقة السابقة بين المتغيرين الوزن وقطر البطين الأيمن في نهاية الأنبساط هي علاقة خطية حيث كلما ازداد الوزن ازداد قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط .

المتوسط الحسابي لقطر البطين الأيمن في نهاية الإنبساط عند الإناث $\overline{X} = 1.25$ أما الإنحراف المعياري $\sigma = 0.85$



مخطط رقم (12) يمثل علاقة قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط مع سطح الجسم عند الجنسين في الحالات الطبيعية (الجدول مأخوذ من)



مخطط رقم (13) يمثل علاقة قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط مع سطح الجسم عند الجنسين

نلاحظ مما سبق أن العلاقة أيضاً خطية بين قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط مع مساحة سطح الجسم حيث كلما ازدادت المساحة ازدد القطر .

يأخذ التوزع شكلاً قريب من التوزع الطبيعي المبين بالجدول رقم (12)

14–العلاقة بين توتر الشريان الرئوي (عند الحالات التي تمكنا من قياسها بطريقة غير مباشرة وذلك عن طريق العلاقة التالية : توتر الرئوي = درجة قصور الرئوي +10

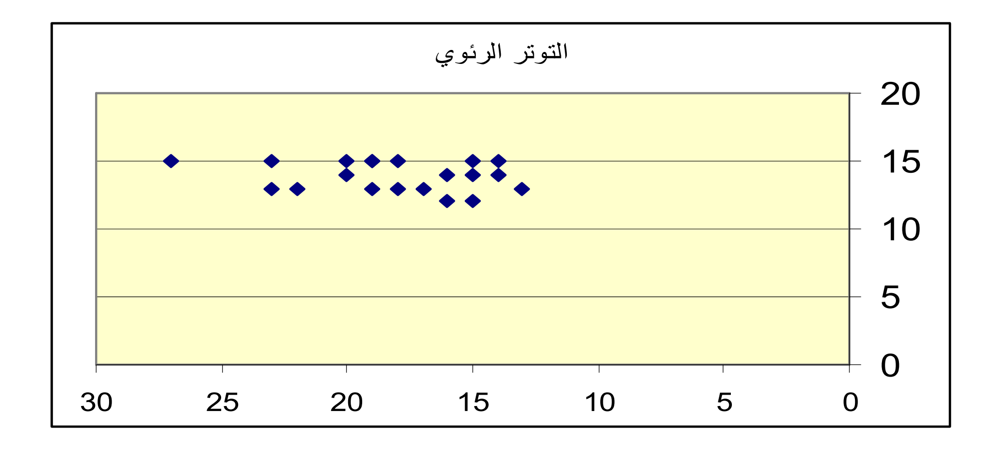
أو : توتر الرئوي = فرق الضغط عبر الصمام مثلث الشرف (اذا كانت وظيفة البطين الأيمن جيدة))،

وبين وزن الأطفال من جهة ومساحة أجسامهم من جهة أخرى .

بلغ عدد الحالات من كلا الجنسين التي تمكنا من قياس التوتر الرئوي لديهم (20)حالة مبينة بالجدول التالي :

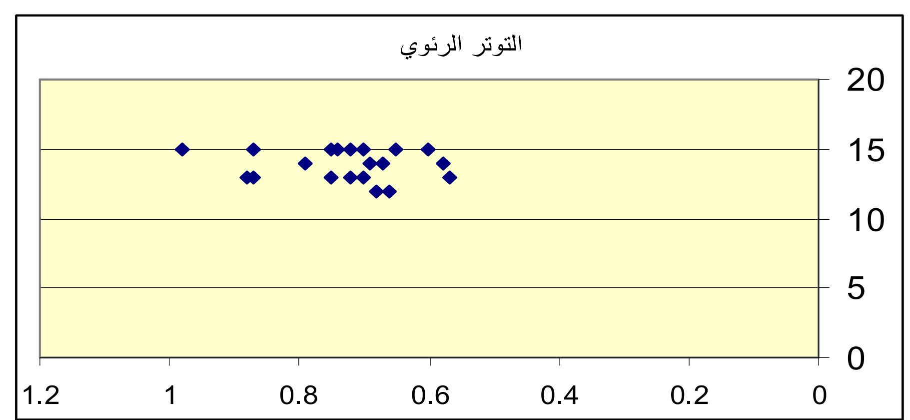
الرقم	التوتر الرئوي	الوزن	سطح الجسم
1	15	14	0.6
2	15	20	0.7
3	13	23	0.88
4	15	23	0.87
5	14	20	0.79
6	14	15	0.67
7	15	15	0.65
8	12	16	0.68
9	15	27	0.98
10	14	14	0.58
11	15	18	0.72
12	13	19	0.75
13	13	22	0.87
14	15	19	0.75
15	13	13	0.57
16	14	16	0.69
17	13	18	0.7
18	12	15	0.66
19	13	17	0.72
20	15	19	0.74

جدول رقم (14) يمثل علاقة التوتر الرئوي للحالات الطبيعية مع الوزن وسطح الجسم



مخطط رقم (14) يمثل علاقة التوتر الرئوي للحالات الطبيعية مع الوزن

نلاحظ أن القيم تراوحت بين (12–15)ملم ز للتوتر الرئوي وهي قيم ضمن الطبيعي عملياً لم تكن العلاقة خطية بين الوزن والتوتر الرئوي حيث نلاحظ أن قيمة التوتر الرئوي عند وزن 12كغ كانت تساوي عند بعض الأطفال قيمته لأوزان 20كغ وما فوق والعكس صحيح .



مخطط رقم (15) يمثل علاقة التوتر الرئوي للحالات الطبيعية مع مساحة سطح الجسم

نلاحظ أن القيم تراوحت بين (12–15)ملم ز للتوتر الرئوي وهي قيم ضمن الطبيعي عملياً لم تكن العلاقة خطية بين سطح الجسم والتوتر الرئوي حيث نلاحظ أن قيمة التوتر الرئوي عند سطح جسم 6،0 كانت تساوي عند بعض الأطفال قيمته من أجل سطح جسم 1 مثلاً والعكس صحيح .

المتوسط الحسابي للتوتر الرئوي عند الجنسين $\overline{X} = 14.6$ أما الإنحراف المعياري $\sigma = 4.45$

في الجداول الثلاثة السابقة لم يتم حساب القيمة المعيارية (P) بسبب كونه لم يتم العثور على مراجع معتمدة فيها القيم الطبيعية لقطر البطين الايمن في نهاية الانبساط

ثانياً :الحالات المترافقة مع تغيرات قلبية:

بلغ عدد الحالات المرضية حالتان (ذكر وأنثى) وبنسبة (3.3%) بالنسبة للحالات الكلية .

الحالة الأولى:

هي ذكر عمره (3.5سنة)

ايكو القلب الأول :لديه كان هنالك توسع بطين أيمن خفيف الدرجة مع وظيفة قلبية جيدة ،كان هنالك قصور مثلث شرف خفيف الدرجة مع فرق ضغط انقباضي تقريباً(15) ملمز مع قصور رئوي خفيف الدرجة وعابر .

الحالة الثانية :

هي انثى عمرها (8) سنوات :

ايكو القلب الأول: كان لديها حجم البطين الأيمن سوي ،قصور مثلث شرف خفيف الدرجة مع فرق ضغط انقباضي حوالي (17–25) ملم ز مع قصور رئوي خفيف الدرجة عابر .

ان الحالتين السابقتين لم تراجعا كما كان مقررًا بعد ستة أشهر من ازالة الانسداد (من تاريخ اجراء العمل الجراحي) وذلك لاجراء الايكو الثاني .

1- العلاقة مع مساحة سطح الجسم :

سطح الجسم	عدد المرضى
0.5	1
0.9	1

جدول رقم (15) يبين علاقة سطح الجسم مع المرض

يقع سطح الجسم بالنسبة للحالة الأولى بين (0.5–0.6) والتي كانت نسبتها 20%

أما الحالة الثانية فكانت بين (0.9–1) والتي نسبتها 21%

وعملياً يلاحظ أنه لايوجد علاقة بين مساحة سطح الجسم والتغيرات القلبية وقد يكون ذلك بسبب صغر العينة .

2- العلاقة بين الأعرض السريرية مع تطور التغيرات القلبية :

العرض	عدد المرضى
ضيق تنفس ليلي	2
ضيق تنفس نهاري	2
تنفس فموي	2
شخير	2
سحنة غدية	2
زلة تنفسية	0
تسرع قلب	0
ضخامة كبدية	0

جدول رقم (16) يظهر الأعراض والعلامات السريرية وعدد المرضى في كل عرض

يلاحظ مما سبق أن المريضين اللذين كان لديهما تغيرات قلبية كانا قد طورا جميع الأعراض والعلامات الانسدادية ولم يطوروا أعراضاً قلبية مهمة من زلة وتسرع قلب وضخامة كبدية .

ان نسبة الحالات التي كان لديها تغيرات قلبية بالنسبة الى للحالات التي كان لديها جميع الأعراض الانسداديةهي (7.6%) حيث كان عدد المرضى اللذين لديهم جميع الأعراض الانسدادية (43 مريضاً).

3-التوزيع بالنسبة لمدة الشكاية :(يقصد بمدة الشكاية هنا المدة التي تطورت خلالها الأعراض السريرية الانسدادية تحديداً) :

مدة الشكاية	عدد المرضى
أكثر أو يساوي 3 سنة	2

جدول رقم (17) يظهر علاقة مدة الشكاية مع نسبة حدوث المرض

يلاحظ أنه في كلتا الحالتين كانت مدة الشكاية هي أكبر أو يساوي ثلاث سنوات أي أنها كانت ضمن مجموعة المدة الأطول ،ولكن وبسبب صغر العينة ووجود حالتين أخريين كانت مدة الشكاية فيهما أكبر أو يساوي ال 3 سنوات من دون أن يطوروا تغيرات قلبية،فاننا لم نتمكن من الربط الدقيق بين مدة الشكاية وتطور التغيرات القلبية.

ولكن قد يشير وجود الحالتين ضمن هذه المجموعة الى أنه كلما زادت مدة الشكاية زادت احتمالية تطور تغيرات قلبية ذات شأن .

4- دراسة توزع المرضى بالنسبة لدرجة ضخامة الناميات :

درجة ضخامة الناميات	عدد المرضى
0	0
1	0
2	0
3	2

جدول رقم (18) يظهر علاقة درجة ضخامة الناميات مع عدد المرضى

يلاحظ أنه في كلتا الحالتين كانت درجة ضخامة الناميات تساوي ثلاث أي أنها كانت ضمن مجموعة الدرجة الأشد ،ولكن وبسبب صغر العينة ووجود حالات أخرى كانت درجة الضخامة فيها تساوي ال 3 وبنسبة (35%) من دون أن يطوروا تغيرات قلبية،فاننا لم نتمكن من الربط الدقيق بين مدة الشكاية وتطور التغيرات القلبية .

ولكن قد يشير وجود الحالتين ضمن هذه المجموعة الى أنه كلما زادت درجة الضخامة زادت احتمالية تطور تغيرات قلبية ذات شأن ،لأن ذلك من شأنه أن يزيد الأعراض الأنسدادية.

5- دراسة توزع المرضى بالنسبة لدرجة ضخامة اللوزات:

درجة ضخامة اللوزات	عدد المرضى
0	0
+1	0
+2	0
+3	0
+4	2

جدول رقم (19) يظهر درجة ضخامة اللوزات وعدد المرضى في كل درجة

يلاحظ أنه في كلتا الحالتين كانت درجة ضخامة اللوزات تساوي أربعة أي أنها كانت ضمن مجموعة الدرجة الأشد ،ولكن وبسبب صغر العينة ووجود حالات أخرى كانت درجة الضخامة فيها تساوي الأربعة بنسبة (16.6%) من دون أن يطوروا تغيرات قلبية،فاننا لم نتمكن من الربط الدقيق بين مدة الشكاية وتطور التغيرات القلبية .

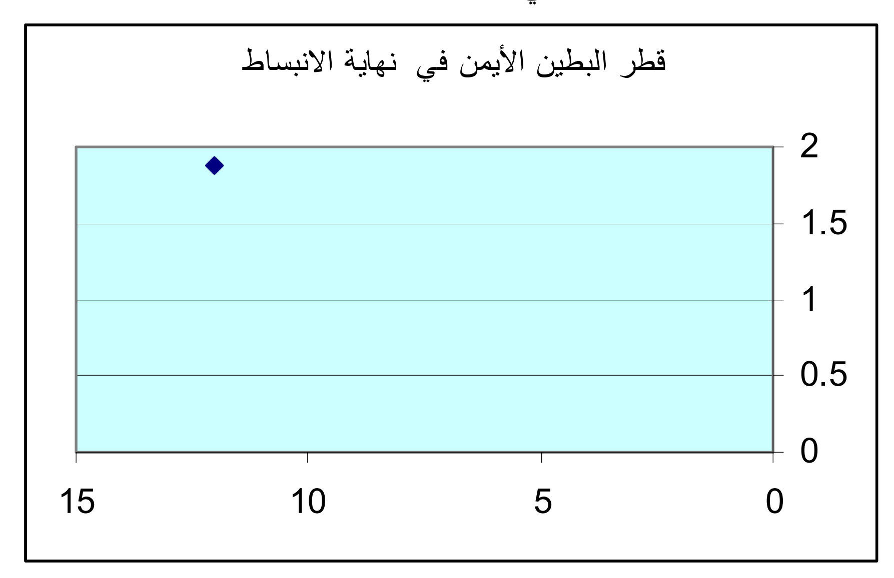
ولكن قد يشير وجود الحالتين ضمن هذه المجموعة الى أنه كلما زادت درجة الضخامة زادت احتمالية تطور تغيرات قلبية ذات شأن ،لأن ذلك من شأنه أن يزيد الأعراض الأنسدادية.

هذا أيضاً يتوافق بشكل أو بآخر مع الدراسات العالمية ، وهذا قد ينتج من أن الدرجات المتقدمة تسبب أعراض شديدة لا ينتظر الأهل حدوثها غالباً إلا إذا توفرت ظروف اجتماعية وصحية سيئة،علماً بأن إحدى الحالتين اللتين كان لديها تغيرات قلبية كان طفل مهمل صحياً.

6 – العلاقة بين وزن الجسم من جهة وقطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط وبين سطح الجسم مع قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط من جهة أخرى :

	قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط	وزن الجسم	مساحة الجسم
1 ذكر	1.88	12	0.5
2 إناث	1.47	23	0.9

جدول رقم (20) يمثل العلاقة مابين وزن الجسم وسطح الجسم مع قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط عند الذكور والاناث في الحالات المرضية

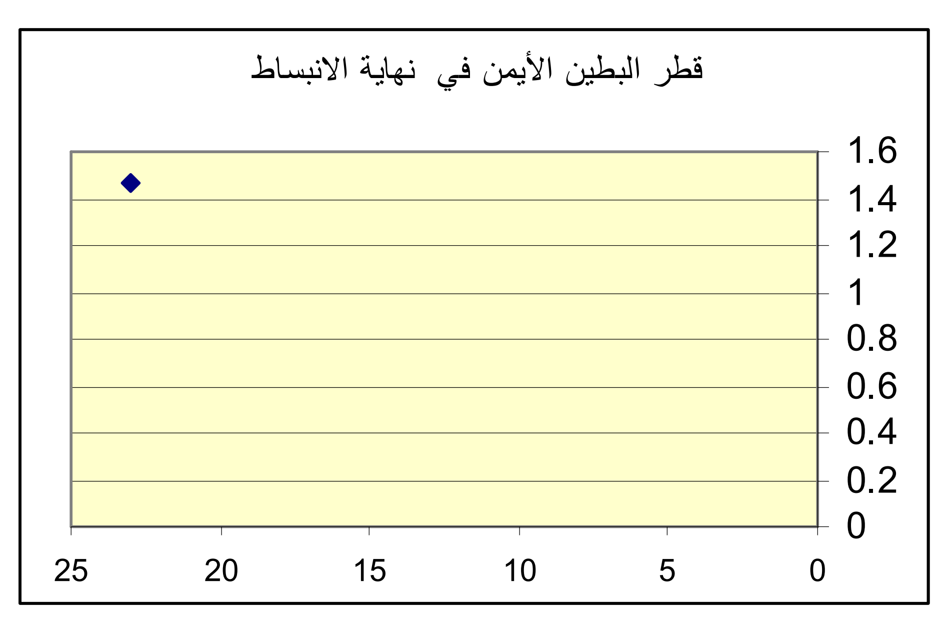


مخطط رقم (16) يمثل العلاقة مابين وزن الجسم وقطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط عند الذكور

ان الجدول والمخطط السابقين يظهران بأن قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط كان فوق الحد الأعلى للطبيعي وذلك بالمقارنة مع المخططات الطبيعية رقم ( ).

ان صغر عينة الدراسة (حالتان) تجعل النتائج التي تم الحصول عليها غير دقيقة تماما .

الإناث

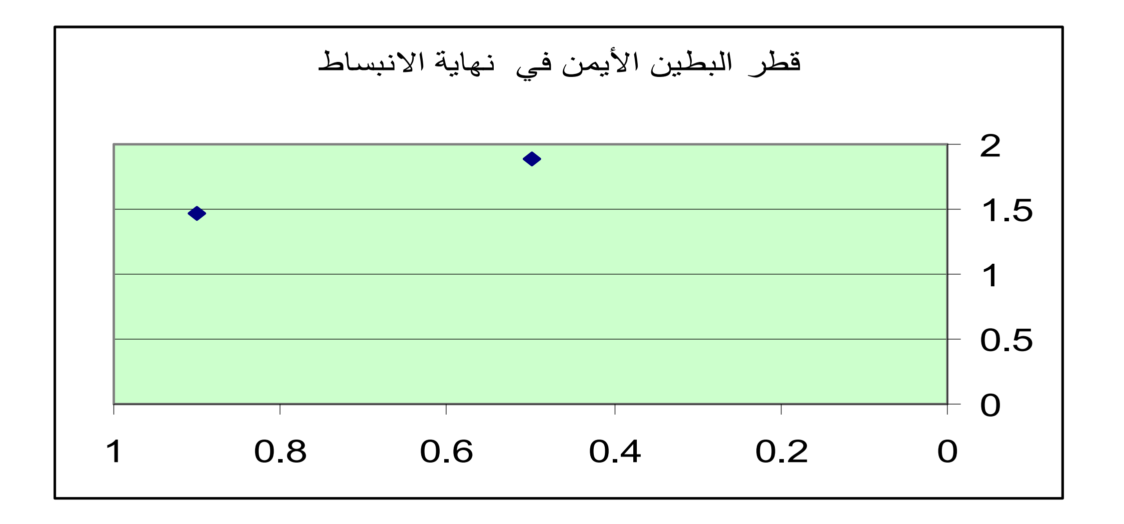


مخطط رقم (17) يمثل العلاقة مابين وزن الجسم وقطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط عند الإناث في الحالات المرضية

ان الجدول والمخطط السابقين يظهران بأن قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط كان فوق الحد الأعلى للطبيعي

وذلك بالمقارنة مع المخططات الطبيعية رقم (8).

ان صغر عينة الدراسة (حالتان) تجعل النتائج التي تم الحصول عليها غير دقيقة تماما .



مخطط رقم (18) يمثل العلاقة مابين مساحة سطح الجسم وقطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط في الحالات المرضية عند الجنسين

ان دراسة الجدول والمخطط السابقين وبالمقارنة مع المخططات الطبيعية نجد أن قطر البطين الأيمن كان على الحد الأعلى للطبيعي بالنسبة للذكر قد يكون مرد ذلك الى شدة الشكاية والمدة حيث الشكاية مستمرة منذ الولادة.

أما بالنسبة للأنثى فقد كان ضمن الطبيعي ،ولم نجد تفسيراً لذلك الا صغر العينة المرضية المدروسة

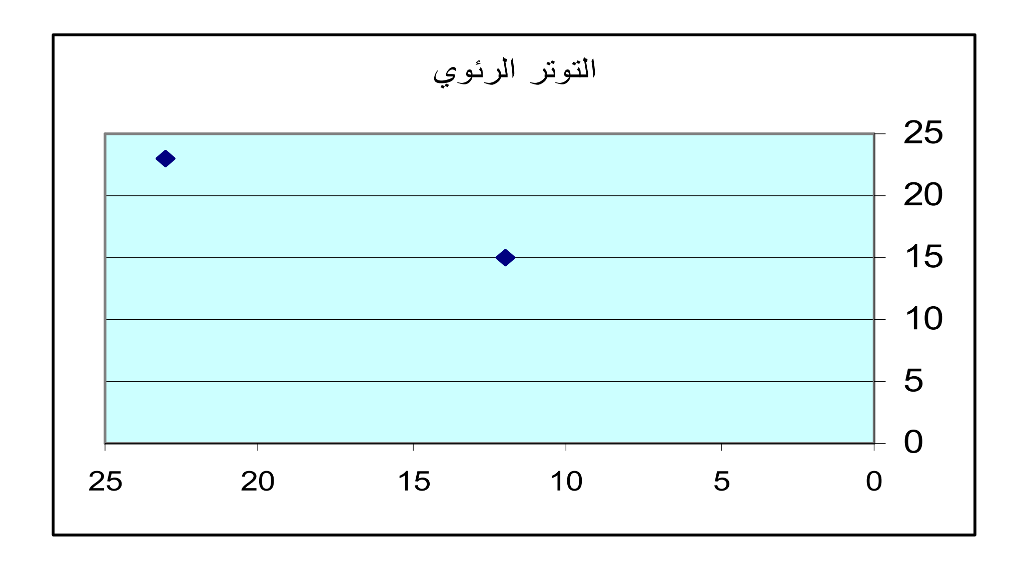
7- العلاقة بين توتر الشرين الرئوي (عند الحالات التي تمكنا من قياسها بطريقة غير مباشرة وذلك عن طريق العلاقة التالية : توتر الرئوي = درجة قصور الرئوي +10

أو : توتر الرئوي = فرق الضغط عبر مثلث الشرف (اذا كانت وظيفة البطين الأيمن جيدة))

وبين وزن الأطفال من جهة ومساحة أجسامهم من جهة أخرى .

الحالة	التوتر الرئوي	الوزن	سطح الجسم
1	23	23	0.9
2	15	12	0.5

جدول رقم (21)يمثل علاقة التوتر الرئوي للحالات المرضية مع الوزن وسطح الجسم للجنسين

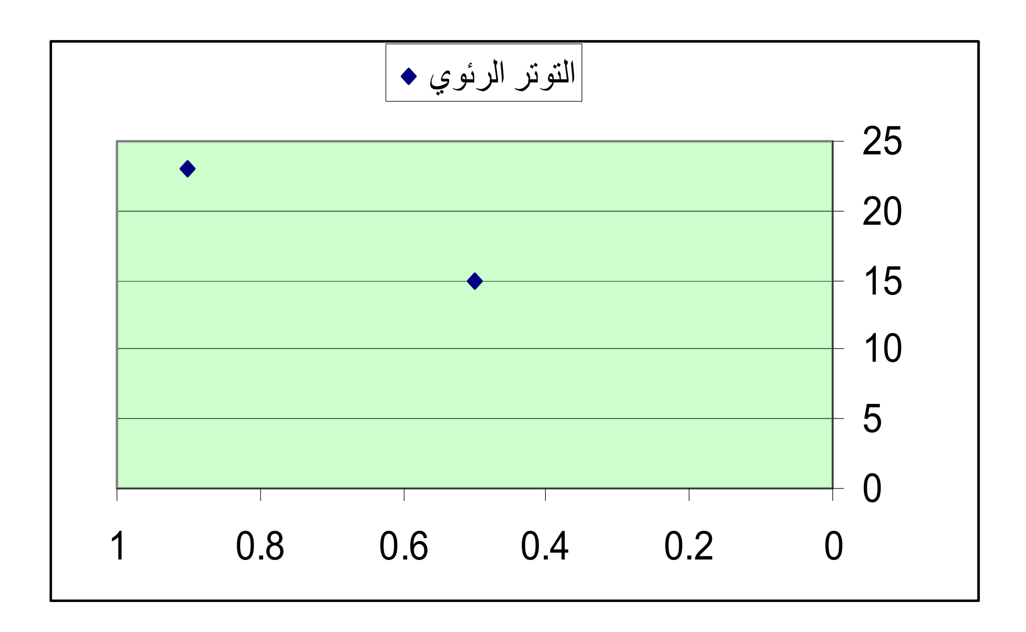


مخطط رقم (19) يمثل علاقة التوتر الرئوي للحالات المرضية مع الوزن

ان قيمة التوتر الرئوي بالنسبة للحالة الأولى كان أعلى من الطبيعي بالنسبة للعمر وقد يكون مرد ذلك الى أن الشكاية مستمرة منذ الولادة تقريباً ولمدة 5،3 سنة .

أما بالنسبة للحالة الثانية فقد كان ضمن الطبيعي .

تبدو العلاقة بين توتر الرئوي والوزن خطية (كلما يزداد الوزن يزداد التوتر) علماً أن ذلك لا يمكن تعميمه بسبب صغر العينة.



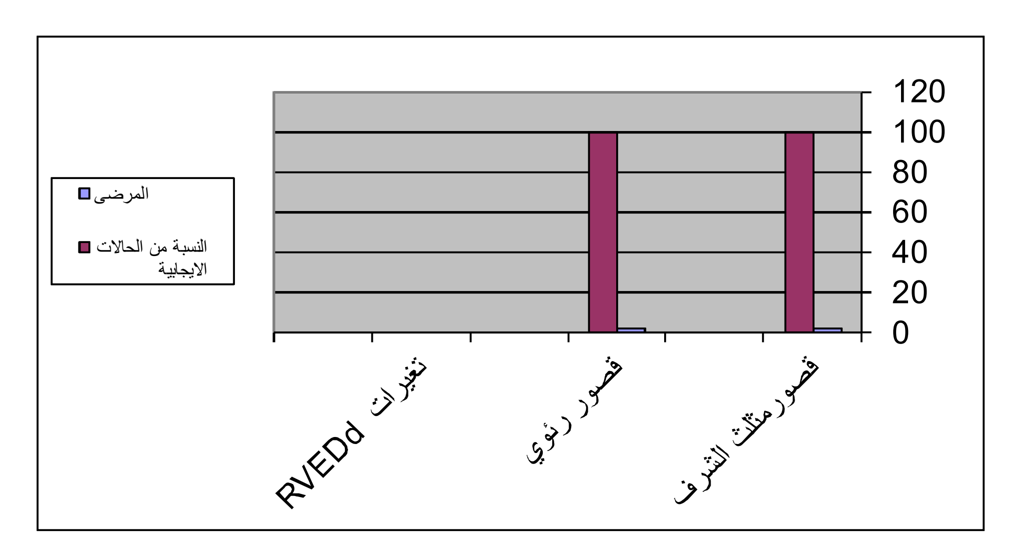
مخطط رقم (20) يمثل علاقة التوتر الرئوي للحالات المرضية مع مساحة سطح الجسم

ان قيمة التوتر الرئوي بالنسبة للحالة الأولى كان أعلى من الطبيعي بالنسبة للعمر وقد يكون مرد ذلك الى أن الشكاية مستمرة منذ الولادة تقريباً ولمدة 5،3 سنة .
تبدو العلاقة بين توتر الرئوي وسطح الجسم خطية (كلما ازداد سطح الجسم يزداد التوتر) علماً أنذلك لايمكن تعميمه بسبب صغر العينة أيضاً.

8- نسبة التغيرات القلبية في الحالات المرضية :

النسبة من الحالات الايجابية	المرضى	المتغير القلبي
100	2+	قصور مثلث الشرف (الدرجة وفرق الضغط)
100	2+	قصور رئوي (فرق الضغط)
.	.	تغيرات RVEDd (قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط)

جدول رقم (22) يظهر التغيرات القلبية المرافقة للحالات الايجابية ونسبها بالنسبة للحالات الايجابية



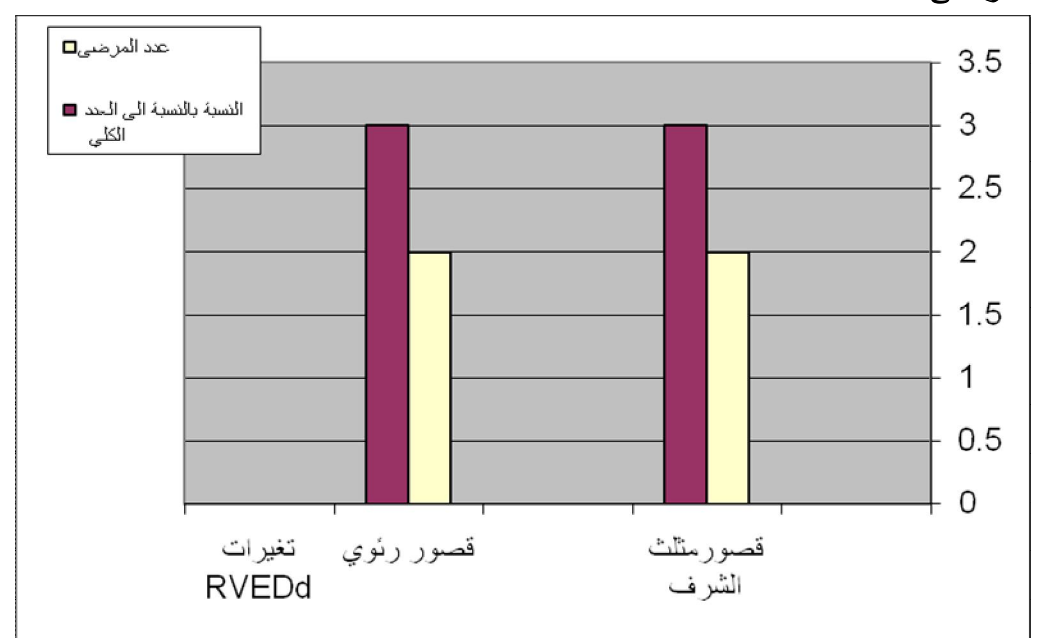
مخطط رقم (21) يظهر التغيرات القلبية المرافقة للحالات الايجابية ونسبة المرضى بالنسبة للحالات الايجابية.

نلاحظ بدراسة المخطط والجدول السابقين بأن نسبة قصور الشريان الرئوي والصمام مثلث الشرف كانت (100%) ،أما بالنسبة لتغيرات قطر البطين الأيمن فلم يكن هناك أي تغيرات مرضية وربما يكون مرد ذلك إلى مراجعة الأهل بشكل مبكر نوعاً ما قبل تطور تلك التغيرات ،

9- نسبة التغيرات القلبية الايجابية بالنسبة للعدد الكلي للمرضى :

المتغير القلبي	عدد المرضى	النسبة بالنسبة إلى العدد الكلي
قصور مثلث الشرف (الدرجة وفرق الضغط)	2	3
قصور رئوي (فرق الضغط)	2	3
تغيرات RVEDd (قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط)	0	0

جدول رقم (23) يظهر التغيرات القلبية للحالات المرضية قلبياً ونسبها بالنسبة للعدد الكلي للمرضى .



مخطط رقم (22) يظهر التغيرات القلبية للمرضى اللذين لديهم تغيرات قلبية ونسبتهم بالنسبة للعدد الكلي للمرضى .

نلاحظ بدراسة الجدول والمخطط السابقين أن نسبة المرضى اللذين طوروا تغيرت قلبية كانت (3،3%) وهذه النسبة قريبة من النسبة التي حصل عليها Wilkinson et al عندما درس 92 طفلاً لديهم ضخامة لوزات وناميات ووجد بأن (3.3%)قد طوروا ارتفاع توتر رئوي .

الفصل الرابع

الدراسات المقارنة

1- دراسة AR WILKINSON (11) :

وقد تمت الدراسة على 92 طفلاً لديهم ضخامة لوزات وناميات حيث وجد أن ثلاثة من أصل 92 طفل لديهم اضطراب في ايكو القلب وتخطيط القلب وأهم هذه التغيرات كانت ضخامة بطين أيمن وضخامة أذين أيمن .

لقد كانت النسبة (3.3%) من جميع المرضى .

وقد زالت هذه الاضطرابات بعد استئصال اللوزتين والناميات .

2- دراسة MINAN MC (2000) (9):

وقد تمت الدراسة على17 طفل لديهم ارتفاع توتر رئوي تالي لضخامة اللوزات والناميات، حيث قيس ضغط الرئوي بواسطة الايكو دوبلر للقلب.

وقد كانت النتائج أن الضغط الرئيسي في الشريان الرئوي قبل العمل الجراحي (12.12+/- 4.4 MMg)،

وقد تراجع بعد ازالة الانسداد لمستويات طبيعية (12.06+/- 3.09MMg) .

هذا وقد تراجعت جميع الأعراض بعد ازالة الانسداد من شخير،تنفس فموي ،وسن نهاري..الخ.

3- دراسة AYSENUR PAC(2004): (49)

<u>تمت الدراسة على مجموعتين:</u>

الأولى تضم 28 طفلاً مع ضخامة لوزات وناميات متوسط العمر (7.3+/−2.9) سنة من كلا الجنسين .

المجموعة الثانية مجموعة شاهد تضم 35 طفلاً سليماً.

وقد وجد في المجموعة الأولى بأنه ال Tricusped وزمن نهاية الانبساط كان الفرق الهام الوحيد بين المجموعتين .

في المجموعة الأولى لا يوجد فرق احصائي قبل وبعد العمل الجراحي من حيث الايكو القلبي من جهة،ومن جهة أخرى لم يكن هنالك فرق هام من حيث الوظيفة القلبية خاصة للبطين الأيمن بين الأطفال من المجموعتين .

4- دراسة :Revista Brasileira(2003) :

الدراسة تمت على 40 مريض اعمارهم دون ال 15 سنة ولديهم ضخامة لوزات وناميات مزمنة حيث طور (7014%) منهم ارتفاع في التوتر الرئوي المقاس بواسطة الايكو دوبلر للقلب .

حيث خلصت الدراسة الى أن ضخامة اللوزتين والناميتين من اسباب ارتفاع التوتر الرئوي وان الايكو القلبي هو أهم وسيلة لتحديد ذلك .

النتائج:

بالنسبة للحالات الغيرمترافقة مع تغيرات قلبية :

1- عدد حالات الأطفال مابعد مرحلة الوليد الذين يعانون من أعراض تنفسية علوية انسداديه مزمنة والمدروسين في الرسالة بلغ ستون حالة .

2- نلاحظ أن نسبة إصابة الذكور أعلى من نسبة إصابة الإناث. (لكن هذا الفرق ليس له أهمية إحصائية).

3- نلاحظ أن وسطي الفترة الزمنية للشكاية كان بين 2-3 سنوات ،تلاه الفترة الأقل من سنتين

4- أشيع الأعراض التي راجع بها المرضى كان ضيق النفس الليلي بنسبة 100% من الحالات، تلاها التنفس الفموي ،ثم الشخير،أي أن جميع المرضى كانوا عرضيين وكان العرض الأساسي الذي دفع الأهل للمراجعة كان ضيق النفس الليلي والتنفس الفموي .

5- أشيع موجودة تخطيطية كانت ضخامة ضل القلب خفيفة الدرجة بنسبة 15% ،تلاها ضخامة الرئوي خفيفة الدرجة بنسبة 6%.

6- اعتمد على الايكو ثنائي البعد والايكو دوبلر كوسيلة تشخيصية أكيدة حيث كان ارتفاع ضغط الشريان الرئوي وفرق الضغط للرئوي علامة مؤكدة وبنسبة 100% .

7- كلما ازداد وزن الجسم ازداد قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط وذلك عند الجنسين .

8- كلما ازداد سطح الجسم ازداد قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط وذلك عند الجنسين.

9- لم يكن هنالك علاقة واضحة (خطية مثلاً) بين الوزن أو سطح الجسم وقيمة التوتر الرئوي .

10- بلغ عدد الحالات التي تمكنا من قياس التوتر الرئوي لديها(20) حالة سواء بطريقة مباشرة أو غير مباشرة وكان متوسط التوتر الرئوي لهذه الحالات (12-15)ملم ز .

بالنسبة للحالات التي ترافقت مع تغيرات قلبية :

بلغ عدد الحالات حالتان (ذكر وأنثى) وبنسبة (3.3 %) :

1- أشيع عرض راجع به هؤلاء المرضى كان ضيق النفس الليلي تلاه ضيق النفس النهاري ثم الشخير .

2- مدة الشكاية كانت أكبر من (3) سنوات (الحد الأعلى).

3- درجة ضخامة اللوزات كانت (+4) والناميات كانت (+3) أيضاً أعلى درجة .

4- كانت علاقة قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط مع الوزن بالنسبة للجنسين أعلى من الحد الطبيعي .

5- – كانت علاقة قطر البطين الأيمن في نهاية الانبساط مع سطح الجسم بالنسبة للذكر على الحد الأعلى للطبيعي وبالنسبة للأنثى ضمن الطبيعي .

6-- كانت علاقة التوتر الرئوي مع الوزن بالنسبة للذكر أعلى من الحد الطبيعي ،وبالنسبة للأنثى ضمن الطبيعي وكذلك الأمر بالنسبة لعلاقته مع سطح الجسم .

7- كلما ازدادت الأعراض شدة كلما ازداد احتمال تطور ارتفاع التوتر رئوي أو التغيرات القلبية.

8- كلما ازدادت مدة الشكاية كلما ازداد احتمال تطور ارتفاع التوتر الرئوي والتغيرات القلبية .

9- كلما ازدادت درجة ضخامة اللوزات كلما ازداد احتمال تور ارتفاع التوتر الرئوي والتغيرات القلبية .

10- كلما ازدادت درجة ضخامة الناميات كلما ازداد احتمال تطور ارتفاع التوتر الرئوي والتغيرات القلبية .

11-أشيع موجودة على ايكو القلب كانت قصور مثلث الشرف خفيف الدرجة مع فرق ضغط خفيف على جانبي الرئوي .

12-الموجودة الأشيع أيضاً كانت قصور الرئوي مع فرق ضغط أيضاً خفيف الدرجة .

13- لم يلاحظ تغير على قطر البطين الأيمن .

14- كان العمل الجراحي باستئصال الانسداد التنفسي المزمن (استئصال اللوزات والناميات) العلاج الأساسي لجميع المرضى .

ملاحظة :لا يمكن تعميم النتائج الأخيرة بسبب صغر العينة .

التوصيات:

أ-عدم إهمال أي عرض تنفسي يشير إلى انسداد خصوصاً الشخير والتنفس الفموي وضيق النفس الليلي .

ب-ضرورة كسب الوقت في هذه الحالات وعدم السماح بتطور أعراض ليلية وخاصة تلك التي تشير إلى متلازمة OSA التي كلما ازدادت درجتها ازداد احتمال تطور الأعراض الرئوية .

ج- التأكيد على الإجراءات التشخيصية الأولية كصورة الصدر وصورة العنق الجانبية .

د- ضرورة إجراء ايكو قلبي في كل الحالات المشبوهة فهو يعتبر الوسيلة التشخيصية المؤكدة .

هـ- ضرورة إجراء عمل جراحي استئصالي للغدانيات في حال تطور أعراض انسداديه بسببها .

المراجع المعتمدة

المراجع الأجنبي

1-Rmmers JE ،deGroot WJ ،Sauerland EK etal. Pathogenesis of Upperairway occlusion during sleep. JApplPhysiol 1978; 44:
931n938.

2-YonkersAJ،SpaurRC.Upperairway obstruction and the Pharyngeal lymphoid tissue. Otolaryngol Clin North Am 1987;20: 235n239.

3-EdisonBD،KerthJD.Tonsilloadenoidhypertrophy resulting In corpulmonale. Arch Otolaryngol 1973; 98: 205n207.

4-SoferS،WeinhouseE،TalA etal. Corpulmonale due to Adenoidalortonsillarhypertrophy orboth in children .Non-Invasive diagnosis and follow-up. Chest 1988; 93: 119n122.

5-MenasheVD،FarrehiC،MillerM.Hypoventilation and cor Pulmonale due to chronic upperairway obstruction. J Pediatr 1965; 67: 198n205.

6-SieKC،PerkinsJA،ClarkeWR.Acuterightheartfailuredueto adenotonsillarhypertrophy. Int J PediatrOtorhinolaryngol 1997;41: 53n58.

7-BrownOE،ManningSC،RidenourB.Corpulmonalesecon-Darytotonsillar and adenoidalhypertrophy : managementconsiderations. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1988; 16: 131n139.

8-GorurK،DovenO،UnalM etal. Preoperative and post-Operative cardiac and clinical an dingsof patients with ade-Notonsillarhypertrophy . In tJ PediatrOtorhinolaryngol 2001; 59:41n46.

9-MimanMC،KirazliT،OzyurekR.DopplerechocardiographyIn adenotonsillarhypertrophy . Int J PediatrOtorhinolaryngol 2000; 54: 21n26.

10-GuilleminaultC،PelayoR،LegerD etal. Recognition of sleep-Disordered breathing in children. Pediatrics 1996; 98: 871n882.

11-WilkinsonAR،McCormickM،FreelandAR etal. Electrocar-
Diographic signs of pulmonary hypertension in children who snore. BrMedJ(ClinResEd) 1981; 282: 1579n1581.

12-PhillipsonEA. Sleep Disorders. Philadelphia : W.B Saunders، 1988.

13-KnillRL،ClementJL.Siteof selectiveaction of halothane on The peripheral chemorefex pathway in humans. nesthesiology1984; 61: 121n126.

14-BowerCM،GungorA.Pediatric obstructive sleep apnea syn-
Drome . Otolaryngol Clin North Am 2000; 33: 49n75.

15-Strauss SG، Lynn AM ، Bratton SL etal . Ventilatory response toIn children with obstructive sleep apnea from adenoton-Sillar hypertrophy . Anesth Analg 1999; 89: 328n332.

16-Coccaro PJ ، Coccaro PJ Jr .Dental development and the pha-Ryngeal lymphoid tissue. Otolaryngol Clin North Am 1987; 20:241n257.

17-Cooper BC . Nasorespiratory function and orofacial develop-
Ment . Otolaryngol Clin North Am 1989; 22: 413n441.

18-Richardson MA،Seid AB،Cotton RT etal. Evaluation of tonsils And adenoids in sleep apnea syndrome. Laryngoscope 1980; 90:1106n1110.

19-JainA،SahniJK.Polysomnographic studies in children Undergoing adenoidectomy and/or tonsillectomy. JL aryngol Otol 2002; 116: 711n715.

20-Shintani T،Asakura K، KatauraA.The effect of adenotonsil-
Lectomy in children with OSA. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1998; 44: 51n58.

21-McGowanFX،KennaMA،FlemmingJA etal. Increased risk of Adenotonsillectomy for upperairway obstruction in children With ahistory of prematurity.Pediatr Pulmonol 1992; 13:221n226.

22-WoodsonGE،RobbinsKT.Nasal obstruction and pulmonary Function : the role of humidifcation . Otolaryngol Head Neck Surg 1985; 93: 505n511.

23-Cook TA ، Komorn RM . Statistical analysis of the alterations of Blood gases produced by nasal packing. Laryngoscope 1973; 83:1802n1809.

24-Shturman-Ellstein R ، Zeballos RJ ، Buckley JM etal . The bene-Fcial effect of nasal breathing on exercise- induced broncho-constriction. Am Rev Respir Dis 1978; 118: 65n73.

25-MeyrickBO ، Perkett EA . The sequence of cellular and hemo-Dynamic changes of chronic pulmonary hypertension in duced By hypoxia and other stimuli. Am Rev Resp Dis 1989; 140:186n189.

26-Perkin RM ، Anas NG . Pulmonary hypertension in pediatric patients. J Pediatr 1984; 105: 511n522.

27-BrodskyL. Tonsillitis ، Tonsillectomy ، and Adenoidectomy . Phila-Delphia : Lippincott-RavenPress،1998.

28-TheodoreJ،Robin ED . Pathogenesis of neurogenic pulmonary Oedema . Lancet 1975; 2: 749n751.

29-McGowan FX Jr .Cardiovascular and airway in teractions. In Anesthesiol Clin 1992; 30: 21n44.

30-Laver MB ، Strauss HW ، Pohost GM . Herbert Shubin Memorial Lecture . Right and left ventricular geometry : adjustments During acute respiratory failure . Crit Care Med 1979;7:509n519.

31-KaulS.The interventricular septum in health and disease.Am Heart J 1986; 112: 568n581.

32-Badke F R.Left ventricular dimensions and function during Right ventricular pressure over load. Am J Physiol 1982; 242:H611nH618.

33-SoferS،Bar-ZivJ،Scharf SM . Pulmonary edema following Relief of upper airway obstruction . Chest 1984; 86: 401n403.

34-BudaAJ،PinskyMR،IngelsNB etal . Effect of intra thoracic Pressure on leftventricular performance. NE ngl J Med 1979;301: 453n459.

35-GalvisAG،StoolSE،BluestoneCD.Pulmonary edema fol-
Lowing relief of acute upper airway obstruction. Ann Otol Rhio l Laryngol 1980; 89: 124n128.
36-Silverman M. Airway obstruction and sleep disruption in Downis syndrome. Br Med J (Clin Res Ed) 1988; 296: 1618n1619.
37-Hansen DD ، Haberkern CM ،Jonas RA . Trache l stenosis in an Infant with Downis syndrome and complex congenital heart defect. J Cardiothorac Vasc Anesth 1991; 5: 81n85.
38-Rowland TW ، Nordstrom LG ، Bean MS etal . Chronic upper Airway obstruction and pulmonary hypertension in Downis Syndrome . Am JD is Child 1981; 135: 1050n1052.
39-Section on Pediatric Pulmonology ، Subcommittee onObstructive Sleep Apnea Syndrome ، American Academy of Pediatrics . Clinical practice guide line :diagnosis and manage-Ment of childhood obstructive sleep apnea syndrome . Pediat-Rics 2002; 109: 704n712.
40-McGowan FX، Wagner GS . The electrocardiogramin chronic Lung disease . In:Rubin LJ ،ed. Pulmonary Heart Disease. Boston / The Hague :Martinus Nijhoff،1984:117n134.
41-FujiokaM،YoungLW،Girdany BR . Radiographic evaluationOf adenoidal size in children : adenoidal-nasopharyngeal ratio.AJRA mJ Roentgenol 1970; 133: 401n404.
42-Luke MJ، MehriziA،FolgerGMJr etal . Chronic nasopharyn-
Geal obstruction nasa cause of cardiomegaly ، corpulmonale ،And pulmonary edema. Pediatrics 1966; 37: 762n768.
43-Mullens PD،Nagaraj HS ، Mc Murray GT . Upperairway Obstruction resulting in corpulmonale. JKyMedAssoc 1978;76: 223n226.
44-NoonanJA.Reversible corpulmonale due to hypertrophied Tonsils and adenoids :studies in two cases. Circulation 1965;(Suppl.2):164.

45-McGowanFX،KennaMA،KleinmanCS etal . Hypoxemia and Pulmonary hypertension in children with adenotonsillar hypertrophy. Anesthesiology 1989; 71: A1010.

46-Rosen GM ، Muckle RP ، Mahowald MW etal . Postoperative Respiratory compromise in children with obstructive sleep Apnea syndrome : can it be anticipated? Pediatrics 1994; 93:784n788.

47-Tom CWC . Is outpatient tonsillectomy appropriate for young children? Laryngoscope 1992; 102: 277n280.

48- Richard H.Blum $_{MD}$،$_{MSE}$ And Francis X.Mcgowan JR$_{MD}$;Chronic upper airway obstruction and cardiac dysfunction;Childrens Hospital ،Boston 2004.

49-A.Pac, A.Karadag, H.Kurtaran, D.Aktas Comparison of cardiac function and valvular damage in children with and without adenotonsillar hypertrophy *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, Volume 69, Issue 4, Pages 527-532

summary

The pulmonary hypertension in children with chronic upper airway obstruction and possibility of improvement it after surgery

STUDY Objective:

Adenotonsillar hypertrophy causing upper airway obstruction may lead to the pulmonary hypertension and cor pulmonale and cardiac failer

Methods:

We examined (60) pediatric patients with adenotonsillar hypertrophy with aged between (3.5-9) years comprised of 25 females and 35 males . the patients examined by an otorhinolaryngologist and adenotonsillar hypertrophy was diagnosed with nasal endoscopic method or lateral neck X-ray. All the patients underwent adenotonsillectomy. Cardiologic and echocardiographic examinations were performed.

Results:

we studied (60) children with

Adenotonsillarhypertrophy and found that (3.3%)

Developed pulmonary hypertension.
The symptoms caused by adenotonsillar hypertrophy can be palatine tonsil infection, nasal obstruction; mouth breathing, snoring and, in more severe cases, sleep apnea.

Doppler echocardiogram is highly useful when diagnosing pulmonaryhypertension in children with adenotonsillar hypertrophy, as it is considered a very safe, practical and non-invasive exam.

Children with adenotonsillar hypertrophy and expressive symptoms are candidates to adenotonsillectomy, either to prevent pulmonary hypertension as complication of chronic obstruction by an enlargement of adenotonsil tissue or to correct such pulmonary alteration on those patients who were already affected by this complication. Mean preoperative pulmonary arterial pressure was (19) mmHg in the tow case we found cardiac chinges. The degree of tonsillar hypertrophy was (+4),and adeno hypertrophy was (+3),the period of symptoms was more than (3) years.

CONCLUSIONS:

This study illustrates that Doppler echocardiography is a safe, practical and noninvasive-method in diagnosing cardiovascular disturbances--one of the complications of adenotonsillar hypertrophy and especially for measuring the pulmonary arterial pressure.

Although adenotonsillar hypertrophy is very common, secondary pulmonary hypertension to it has been hardly diagnosed due to lack of investigation and to the great amount of adenotonsillectomy approach performed in the past.

Echocardiogram is the best exam to diagnose pulmonary hypertension for being safe and non-invasive. We suggest this exam becomes part of the investigations on children with adenotonsillar hypertrophy associated to sleep apnea.

Aleppo University
Faculty of Medicine
Department of Pediatrics



The pulmonary hypertension in children with chronic upper airway obstruction and possibility of improvement it after surgery

Thesis for Master Degree in Pediatrics

Submitted by
Dr. Mheedy Mardood

Supervised by:

Dr. Aktham Tannous **Dr.Mahmoud Tasabihje**

Submitted in partial fulfillment of requirement for master degree in Pediatrics, at the Faculty of Medicine , Aleppo University.

1430
2009

Aleppo University
Faculty of Medicine
Department of Pediatrics



The pulmonary hypertension in children with chronic upper airway obstruction and possibility of improvement it after surgery

Thesis for Master Degree in Pediatrics

Submitted by
Dr. Mheedy Mardood

1430

2009

Aleppo University
Faculty of Medicine
Department of Pediatrics



The pulmonary hypertension in children with chronic upper airway obstruction and possibility of improvement it after surgery

Thesis for Master Degree in Pediatrics

Submitted by
Dr. Mheedy Mardood

Supervised by:

Dr. Aktham Tannous **Dr.Mahmoud Tasabihje**

1430
2009

CERTIFICATION

It is hereby certified that the work described in this thesis is the result of the candidate's own investigation under the supervision of Dr. Aktham Tanous ,ASSISANT Professor at the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine , Aleppo University .
And Dr.Mahmoud Tasabihje ASSISANT Professor at the Department of Otiology, Faculty of Medicine , Aleppo University And any reference to other researcher's work has been dully acknowledged in the text .

Candidate
Dr. Mheedy Mardood

Director of Study
Dr. Aktham Tannous

Dr.Mahmoud Tasabihje

DECLARATION

It is hereby I declare that this work :

The pulmonary hypertension in children with chronic upper airway obstruction and possibility of improvement it after surgery

Has not already been accepted for any degree nor it is being submitted at present for any other degree .

Candidate

Dr. Mheedy Mardood